

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1964 — N° 79

---

# Les Spondylites Infectieuses non Tuberculeuses

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE B

(Professeur P. P.-RAVAULT et Professeur Agrégé E. LEJEUNE)

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26 MAI 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

CHASSARD Eliane

Née le 21 Novembre 1928 à LYON-3<sup>e</sup>



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS  
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1964



LES SPONDYLITES INFECTIEUSES  
NON TUBERCULEUSES

---

## PERSONNEL DE LA FACULTÉ

### Doyens honoraires :

MM. J. LÉPINE  
H. HERMANN

Membre de l'Institut.  
Correspondant de l'Institut.

### Doyen :

J.F. CIER

**Assesseurs :** MM. M. LEVRAT  
L. REVOL

### PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET

### PROFESSEURS

|                                 |                                                            |
|---------------------------------|------------------------------------------------------------|
| MM. CIBERT                      | Clinique urologique                                        |
| PONTHUS<br>(détaché à Beyrouth) | Physique biologique                                        |
| DECHAUME                        | Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale          |
| CHAMBON                         | Chimie organique et Toxicologie.                           |
| WERTHEIMER                      | Clinique chirurgicale B                                    |
| PAUPERT-RAVAULT                 | Clinique médicale B                                        |
| FROMENT                         | Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires                 |
| CROIZAT                         | Clinique médicale C.                                       |
| ENSELME                         | Chimie biologique et médicale.                             |
| MALLET-GUY                      | Clinique chirurgicale A.                                   |
| REVOL                           | Pharmacie galénique                                        |
| POLLOSSON                       | Clinique gynécologique                                     |
| PIGEAUD                         | Clinique obstétricale                                      |
| BOURRET                         | Médecine du Travail.                                       |
| LEVRAT                          | Clinique médicale A.                                       |
| SOHIER                          | Hygiène et Action sanitaire et sociale.                    |
| NETIEN                          | Botanique et cryptogamie.                                  |
| BERTRAND                        | Clinique chirurgicale C.                                   |
| BADINAND                        | Chimie analytique pharmaceutique.                          |
| DREVON                          | Pharmacie chimique et pharmacologie                        |
| ROCHE                           | Médecine légale et déontologie.                            |
| COUDERT                         | Parasitologie et Pathologie exotique.                      |
| MOUNIER-KUHN                    | Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie    |
| PAUFIQUE                        | Clinique ophtalmologique                                   |
| THIERS                          | Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie   |
| BRUN                            | Clinique de pneumo-phthisiologie.                          |
| CREYSSEL J.                     | Clinique traumatologique des membres.                      |
| DARGENT                         | Clinique carcinologique                                    |
| GUICHARD                        | Anatomie pathologique.                                     |
| GIRARD P.                       | Pathologie générale et expérimentale.                      |
| LATARJET                        | Anatomie                                                   |
| PEYCELON                        | Pathologie chirurgicale                                    |
| GIRARD M.                       | Thérapeutique.                                             |
| VACHON                          | Pathologie médicale.                                       |
| GALY                            | Physio-pathologie des voies respiratoires.                 |
| PAPILLON                        | Radiologie                                                 |
| JEUNE                           | Clinique des maladies infectieuses                         |
| GONIN                           | Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale |
| MONNET                          | Bactériologie                                              |
| BANSSILLON                      | Physiologie et pathologie obstétricales                    |
| CHATONNET                       | Physiologie B                                              |
| GUINET                          | Clinique endocrinologique                                  |
| TRILLAT                         | Clinique de Chirurgie orthopédique                         |
| FREIDEL                         | Clinique Stomatologique                                    |
| MARION J.                       | Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles           |
| DORCHE                          | Matière médicale et législation pharmaceutique             |
| DUMONT L.                       | Histologie et embryologie                                  |
| PERROT                          | Chimie                                                     |
| CIER J.F.                       | Physiologie A                                              |
| PERRIN J.                       | Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire         |
| MICHAUD P.                      | Clinique de Chirurgie cardiaque                            |
| X...                            | Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge      |
| X...                            | Biologie médicale et pharmacodynamie                       |

## PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

|            |                                            |
|------------|--------------------------------------------|
| MM. BERGER | Physique nucléaire appliquée à la médecine |
| BERTOYE A. | Bactériologie                              |
| MANSUY     | Neuro-chirurgie                            |
| COLLET     | Chimie pharmaceutique                      |
| SARROUY    | Clinique de Pédiatrie                      |
| LACROIX    | Climatologie                               |
| LIARAS     | Clinique chirurgicale propédeutique        |
| LECUIRE    | Neuro-chirurgie                            |
| REVOL      | Médecine générale                          |
| GOINARD    | Thérapeutique chirurgicale                 |

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|           |                                     |
|-----------|-------------------------------------|
| MM. ROMAN | Parasitologie                       |
| CIER A.   | Pharmacie chimique et Pharmacologie |
| FEROLDI   | Anatomie pathologique               |
| MORET     | Physique biologique                 |

## MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS TITULAIRES

|                |                          |               |                             |
|----------------|--------------------------|---------------|-----------------------------|
| MM. CREYSEL R. | Chimie biologique        | MM. TOMMASI   | Anatomie pathologique       |
| THIVOLET       | Hygiène                  | BUFFARD       | Electro-radiologie          |
| GARIN          | Parasitologie            | LEJEUNE       | Méd. gén. et thérapeutique  |
| PINET          | Electro-radiologie       | de NOURGES F. | Stomatologie                |
| ODDOUX         | Botanique et cryptogamie | NAUSSAC       | Maladies infectieuses       |
| De SOLLIERS    | Chimie analytique        | REBOUILLAT    | Chirurgie générale          |
| TOLOT          | Médecine du Travail      | ROMAGNY       | Pédiatrie                   |
| DESPIERRES     | Médecine générale        | DELAHAYE J.   | Médecine générale           |
| GUYOTAT        | Neuro-psychiatrie        | DELEUZE R.    | Anesthésiologie             |
| DESCOTES       | Chirurgie générale       | GIRAUD M.     | Electro-radiologie diagnos- |
| JOUVET         | Pathologie expérimentale |               | tic et thérapeutique.       |
| PEYRIN         | Physique biologique      | MICHEL        | Anesthésiologie             |

## MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

|             |                           |                 |                            |
|-------------|---------------------------|-----------------|----------------------------|
| MM. DUROUX  | Anatomie                  | MM. MALLEIN     | Chimie analytique          |
| BRETTE      | Thérapeutique             | RIFFAT          | Hygiène                    |
| BOUCHET     | Anatomie                  | FAUCON          | Biologie médicale et phar- |
| FAYRE-GILLY | Hématologie               |                 | macodynamie                |
| GIROD       | Histologie et embryologie | FLANDROIS       | Physiologie                |
| GRAS        | Chimie biologique         | VIALIER-RAYNARD | Bactériologie              |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

|                    |                           |             |                           |
|--------------------|---------------------------|-------------|---------------------------|
| MM. BURTHIAULT     | Obstétrique               | MM. ALLEGRE | Neuro-chirurgie           |
| R. FRANÇOIS        | Pédiatrie et Puériculture | CHASSARD    | Electro-radiologie        |
| GIGNOUX            | Oto-rhino-laryngologie    | FAYSE       | Orthopédie                |
| GUILLEMEN          | Chirurgie générale        | GAILLARD    | Oto-rhino-laryngologie    |
| JAUBERT de BEAUJEU | Chirurgie générale        | GARDE       | Médecine générale         |
| MARION P.          | Chirurgie générale        | HUGONNIER   | Ophthalmologie            |
| PLAUCHU            | Médecine générale         | KALB        | Pneumo-phthisiologie      |
| PONT               | Médecine générale         | LARBRE      | Médecine générale         |
| SAUTOT             | Chirurgie générale        | MARET       | Chirurgie générale        |
| TRAEGER            | Médecine générale         | MORNEX      | Médecine générale         |
| VIGNON             | Médecine générale         | NORMAND     | Médecine générale         |
| BONAMOUR           | Ophthalmologie            | PERRIN A.   | Médecine générale         |
| COLIN              | Médecine légale           | BETHENOD    | Pédiatrie et puériculture |
| COLOMB             | Dermatologie              | DUMAS       | Stomatologie              |
| de NOURGES G.      | Chirurgie générale        | FRIES       | Médecine générale         |
| DEVIC              | Médecine générale         | GARMIER     | Obstétrique               |
| DUMONT M.          | Obstétrique               | LAMBERT     | Médecine générale         |
| DURAND             | Urologie                  | MICHOULIER  | Chirurgie générale        |
| FRANCILLON         | Chirurgie générale        | NOEL        | Médecine générale         |
| SAUBIER            | Chirurgie générale        | ROBERT      | Médecine générale         |
| SCHOTT             | Neuro-psychiatrie         | SCHNEPP     | Orthopédie                |

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. P.P. RAVAUULT, Président ; J. PAPILLON, G. VIGNON, E. LEJEUNE, Assesseurs

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1964 — N° 79

---

# Les Spondylites Infectieuses non Tuberculeuses

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE B

(Professeur P. P.-RAVAULT et Professeur Agrégé E. LEJEUNE)

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26 MAI 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

CHASSARD Eliane

Née le 21 Novembre 1928 à LYON-3<sup>e</sup>



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS  
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1964



A LA MÉMOIRE  
DE MON BEAU-PÈRE LE DOCTEUR M. CHASSARD

Radiologiste des Hôpitaux de Lyon

A MON PÈRE

Il m'a appris à aimer à son contact un métier difficile, à ne jamais porter de jugement hâtif ou trop superficiel. Par sa droiture, son courage inlassable, alliés à un tact et une tendresse secrète, il représente pour moi la parfaite illustration du médecin.

A MA MÈRE

Dans son esprit de sacrifice, sa gaieté permanente et son efficacité, je ne pouvais trouver de meilleur exemple et souhaite donner autant qu'elle donne sans cesse à tous ceux qui l'entourent.

A MADAME M. CHASSARD

A TOUS MES BEAUX-FRÈRES ET BELLES-SŒURS

et plus particulièrement aux Médecins

A JEAN-LOUIS

A AGNÈS, MARC ET ANNE

Avec toute ma tendresse.

A TOUS LES MIENS



## A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. P.-RAVAULT

Professeur de Clinique Médicale

Sous son autorité empreinte d'une grande indulgence, nous avons eu la joie de terminer notre Internat puis de rester plusieurs années dans son Service.

Il garde, en Chef d'Ecole, un souci permanent de ses malades et de ses élèves. Sa préoccupation constante du malade lui permet aussi bien de résoudre en grand Clinicien les problèmes diagnostiques en quelques phrases claires, que d'apporter à chacun la solution thérapeutique la plus logique et la mieux acceptée. A ses élèves, il témoigne d'une bienveillance toujours présente et souvent amusée et sait, sans se lasser, tempérer les plus enthousiastes de son septicisme souriant ou encourager les hésitants par l'exemple d'un travail rapide et incessant. Dans son enseignement enfin, c'est avec une grande simplicité qu'il éclaire les questions les plus difficiles et donne à leurs différents chapitres, leurs justes proportions.

Il n'est pas un mot, pas un examen clinique qui ne soit enrichissant pour celui qui l'écoute.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait en nous confiant ce travail. Nous n'oublierons jamais avec quelle bonté et quelle patience il a toujours agi à notre égard. Nous le prions de croire à notre très dévoué et très respectueux attachement.



## A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur J. PAPILLON

Depuis le semestre d'Internat passé à son contact dynamique et si attachant, nous avons toujours trouvé en lui un Maître qui n'a cessé de nous prodiguer les preuves de sa sollicitude.

Malgré une immense expérience, son souci de perfection, son sens aigu de l'humain, le font sans cesse payer de sa personne. Sa pensée rapide et synthétique ne sépare jamais les problèmes cliniques et radiologiques et envisage sans relâche, sous de nouveaux angles, les possibilités thérapeutiques. Sa bonté est constante envers ses malades et envers tous ceux qui participent à son travail.

Qu'il sache combien ses élèves aiment à se ranger sous son affectueuse autorité et combien doivent à son exemple l'amour de leur métier de radiologue.

Nous l'assurons de notre reconnaissance et le prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse fidélité.



Monsieur le Professeur Agrégé G. VIGNON

La clarté d'un enseignement toujours brillant et volontiers teinté d'une note d'humour, un sens clinique sans défaut, nous ont souvent fait regretter de n'avoir pas eu l'honneur d'être son Interne. Il sait faire partager à tous ses élèves son enthousiasme actif et crée autour de lui une atmosphère de travail, de confiance et d'extrême cordialité.

Qu'il nous permette de lui dire notre admiration pour la précision et la rapidité d'un esprit sans cesse ouvert aux idées nouvelles.

Il nous a fait l'honneur d'être notre Juge. Nous l'assurons de notre gratitude et le prions de croire à nos sentiments très respectueux.



Monsieur le Professeur Agrégé E. LEJEUNE

Puisque nous avons l'honneur de l'avoir pour Juge, nous voudrions lui dire combien, depuis de nombreuses années, nous admirons sa ténacité, sa modestie et le profond amour qu'il a de son métier. Travailleur infatigable, il aime devant un problème, en saisir les moindres nuances. Son sens clinique allié à une érudition et à un esprit connus de tous, sait à la fois convaincre le malade et séduire tous ceux qui l'entourent.

Il nous a beaucoup aidé et avec une inlassable bonté dans l'élaboration de ce travail. Nous lui sommes profondément reconnaissante de tout ce qu'il a fait pour nous.

## A NOS MAITRES DANS NOTRE SPÉCIALITÉ

Monsieur le Professeur Agrégé M. GIRAUD

Monsieur le Professeur M. BERGER

Monsieur le Docteur C. BÉRAUD

## A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

### Externat :

Monsieur le Professeur R. PEYCELON

Monsieur le Professeur A. DUFOUR (in memoriam)

Monsieur le Professeur J. CREYSSEL

Monsieur le Docteur J. BARBIER

Monsieur le Docteur F. PALIARD

Monsieur le Professeur M. LEVRAT

### Internat :

Monsieur le Professeur P. WERTHEIMER

Monsieur le Professeur H. THIERS

Monsieur le Professeur A. JOSSERAND (in memoriam)

Monsieur le Docteur P. LAGÈZE et

Monsieur le Professeur P. GALY

Monsieur le Professeur M. DARGENT et

Monsieur le Professeur J. PAPILLON

Monsieur le Professeur Agrégé M. GIRAUD et

Monsieur le Docteur P. BRET

Monsieur le Professeur M. LEVRAT et

Monsieur le Professeur Agrégé R. BRETTE

Monsieur le Professeur P. PAUPERT-RAVAULT et

Monsieur le Professeur L. ROCHE

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Messieurs les Docteurs

L. GAILLARD et Y. TOURAINE

M. COLIN et M. MAYER

F. LARBRE et R. LATREILLE

J. NORMAND, R. GILLY, J. DESBROSSES et M. POUYET

A NOS CONFÉRENCIERS DE RADIOLOGICAT

Monsieur le Docteur P. BRET

Monsieur le Professeur Agrégé F. PINET

A TOUS NOS CAMARADES DE L'INTERNAT

A TOUS NOS AMIS



## INTRODUCTION

« L'ostéomyélite vertébrale, n'est pas une affection extraordinairement rare ». Cette phrase, écrite par Leibovici en 1928, reste vraie aujourd'hui. Depuis 1944, mais surtout depuis ces dix dernières années, 35 cas de discospondylite infectieuse non tuberculeuse ont été observés à la Clinique Médicale B de la Faculté de Lyon (Professeur P. P.-RAVAULT).

Aussi a-t-il paru intéressant à nos Maîtres, le Professeur P. P.-RAVAULT et le Docteur E. LEJEUNE qui ont bien voulu nous confier ce travail, d'essayer de faire le point des différents aspects anatomo-cliniques de cette maladie et aussi des divers problèmes de diagnostic qu'elle soulève.

Sur ces 35 malades, 8 ont été éliminés, bien que très typiques dans leur histoire clinique, parce que les documents radiologiques ou les preuves bactériologiques étaient insuffisants ou trop anciens. Nous n'avons donc retenu que 27 observations. Parmi ces 27 discospondylites : 22 sont d'origine hématogène (le plus habituellement l'infection se propage en effet par voie sanguine) ; 5 apparaissent comme la conséquence d'une atteinte infectieuse directe de l'os, soit accidentelle, soit post-opératoire (tableau I).

TABEAU I  
DISCO-SPONDYLITES NON TUBERCULEUSES

| Nature de la maladie                    | Nombre de malades |
|-----------------------------------------|-------------------|
| Observations aux documents insuffisants | 8                 |
| Spondylites d'origine directe . . . . . | 5                 |
| Spondylites hématogènes . . . . .       | 22                |

27 observations de discospondylites non tuberculeuses en 10 ans dans un Service de Rhumatologie - Médecine Générale corres-

pondent à un recrutement de 2 à 3 cas nouveaux chaque année. Cette relative fréquence nous semble constituer la justification, essentielle de cette étude, que nous aborderons selon le plan suivant :

---

## DÉFINITION - HISTORIQUE

---

### I. - **Etiopathogénie :**

- A) Fréquence - Terrain et facteurs favorisants
- B) Etude bactériologique
- C) Portes d'entrée et voies de propagation

### II. - **Anatomie-Pathologique :**

- A) Evolution générale des lésions
- B) Niveau de la lésion

### III. - **Etude clinique :**

- A) Les signes cliniques majeurs
- B) Les signes radiologiques
- C) L'enquête étiologique
- D) Formes cliniques

### IV. - **Evolution et pronostic**

### V. - **Diagnostic :**

- A) Diagnostic positif
- B) Diagnostic différentiel
- C) Diagnostic étiologique

### VI. - **Traitement :**

- A) Médical
- B) Chirurgical

### VII. - **Observations.**



## DÉFINITION

---

Quelles sont les limites de ces disco-spondylites infectieuses que nous nous proposons d'étudier?

La spondylite infectieuse correspond à la localisation dans le tissu osseux vertébral d'un processus infectieux dont de nombreux germes peuvent être responsables.

L'agent pathogène peut être :

— un pyogène souvent rencontré, comme le staphylocoque doré, le streptocoque, le pneumocoque...

— l'agent responsable d'une maladie évolutive : brucella mélitensis, bacille d'Eberth...

— une entérobactérie d'origine urinaire : colibacille, pyocyanique...

— ou le Bacille de Koch.

Pour beaucoup d'auteurs en effet, le mal de Pott fait partie et à juste titre des spondylites infectieuses. C'est même la plus fréquente de toutes. Nous l'en excluons cependant, pour mieux l'opposer aux spondylites non tuberculeuses dont l'évolution est toute différente et pour dégager les traits essentiels qui séparent ces deux types d'atteintes vertébrales.

**Le terme de spondylite définit un point de départ :** l'atteinte infectieuse d'une vertèbre, mais la lésion initiale ne reste pas isolée et très vite s'accompagne de dégâts discaux. Celui de **disco-spondylite** ou d'**ostéoarthrite vertébrale** donne donc une définition plus complète.

La syphilis, les parasitoses, les mycoses vertébrales ne retentissent pas sur le disque. Elles ne correspondent pas à ce schéma anatomique et s'éliminent d'elles-mêmes de notre sujet.



## HISTORIQUE

---

Les spondylites infectieuses ont bientôt 100 ans. Leur histoire commence en 1869. A cette date, Gibney les individualise en décrivant les lésions vertébrales de la fièvre typhoïde. Ses travaux sont bientôt complétés par ceux de Quincke et Fraenkel.

— Dix ans plus tard, Lannelongue met en évidence la spondylite à staphylocoques ou ostéomyélite aiguë vertébrale. Puis les publications se succèdent, d'abord espacées ou dispersées, de plus en plus nombreuses ensuite. Toutes les origines possibles des spondylites sont découvertes : après la typhoïde et les staphylococcies, les mélitococcies (Craig et Roger, Rimbaud et Lamarque), les infections génito-urinaires (Deming et Zaff, de Féo, Hansen, Lame, Liming, Vincent, Ravault, Lejeune et Riffat) et même les atteintes rhino-pharyngées et virales en sont rendues responsables.

— Puis, comme celui de nombreuses maladies, le visage des spondylites a été profondément remodelé par l'antibiothérapie et les perfectionnements de la technique radiologique. L'antibiothérapie a transformé leur allure clinique ; les premières descriptions des spondylites, comme celle de Lannelongue, ont été faites d'après des cas très évolués, réalisant ce que nous appelons aujourd'hui les formes historiques ; ce n'est que plus tard, à partir de 1928, qu'ont été définies les formes chroniques, à évolution lente qui spontanément pouvaient évoluer vers la guérison sans jamais prendre l'allure dramatique des précédentes (Lefort, Ingelrans, Leibovici, Tavernier et Mallet-Guy). Avec l'utilisation des antibiotiques, les formes très aiguës, devenues rares, sont passées au second plan au profit des formes évolutives lentes, abatardies par les thérapeutiques. Les perfectionnements des techniques radiologiques apportent aussi un diagnostic plus précis en mettant en évidence des détails qui autrefois seraient passés inaperçus et

dépistent à leur début les formes localisées ou particulièrement discrètes.

— Actuellement, on s'est attaché à la description de ces formes atypiques et à l'étude des diverses portes d'entrée que peut emprunter le microbe : Mac Carty, Wiltberger, Girard, Garde et Maîtrepierre, Ravault et Bourret, Ravault, Lejeune et Lambert, Seideitz, Ziegler, Schermann, Lame, Mussey, Portsmann, Sierra, Slager, De Sèze, Yoeh Ming Ting.

— Certains ont fait des mises au point des divers aspects de la maladie. Nous citerons par exemple les études de Schmörl, de Lang sur l'ensemble des spondylites, celles des auteurs méditerranéens (Pons, Barcelo, Vilaseca...) dans leur rapport de Barcelone sur les spondylites mélitococciques, celles de Michaud, de Page, de Kendrick et Hartman, de Garcia et Grantham sur les ostéomyélites vertébrales.

— Actuellement, les auteurs s'efforcent d'arriver à un diagnostic aussi précoce que possible et de dépister tous les aspects atypiques de la maladie afin d'apporter à chacun des problèmes posés la solution thérapeutique la plus efficace et la plus simple et nous rappellerons parmi bien d'autres travaux, la thèse de Fournier, les publications de Ainsworth, Chapuis, Pritchard, Freehafer, Jamison, Milone, Scherbel, Vasquez Manrique...

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### ÉTIOPATHOGÉNIE

#### A. — FRÉQUENCE, TERRAIN ET FACTEURS FAVORISANTS

##### 1) **Fréquence :**

L'importance des moyens thérapeutiques utilisés systématiquement de nos jours dès le début de toute infection diminue le pourcentage des complications septiques. Les spondylites sont donc probablement beaucoup moins nombreuses qu'autrefois. Mais la gravité persistante, la résistance au traitement de certaines infections et la découverte maintenant plus facile des images d'ostéo-arthrite vertébrale font que leur fréquence ne paraît pas avoir beaucoup diminué en pratique.

##### 2) **Terrain :**

Quel que soit le germe en cause, les conditions étiologiques sont les mêmes :

- la spondylite infectieuse frappe surtout l'homme,
- elle peut survenir à tout âge, mais marque une préférence pour l'âge moyen de la vie,
- son évolution est plus rapide et plus sévère chez les sujets tarés.

a) **le sexe :** l'homme est plus souvent touché que la femme. Cette nette prépondérance est retrouvée par tous, aussi bien dans les affections à germes banaux, d'origine urinaire ou mélitococcique. Elle s'atténue dans les salmonelloses. Sur 27 spondylites

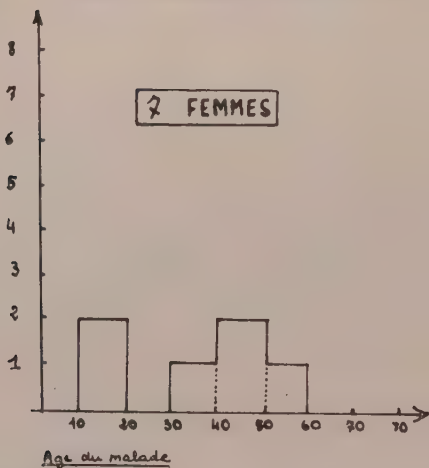
infectieuses, nous avons relevé 20 observations qui concernent des hommes et 7 qui se rapportent à des femmes.

b) l'âge : si l'ostéomyélite s'attaque aux os longs pendant la période de croissance, la spondylite au contraire ne marque aucune préférence pour l'enfance ou l'adolescence. Si certains auteurs trouvent un âge moyen de 25 ans pour les ostéomyélites vertébrales, et concluent que c'est là encore l'atteinte d'un os en pleine croissance (Virenque et James), il s'agit plus probablement d'un hasard dû au mode de recrutement des malades.

TABLEAU II

REPARTITION DES SPONDYLITES SELON L'ÂGE ET LE SEXE

Nombre de  
malades



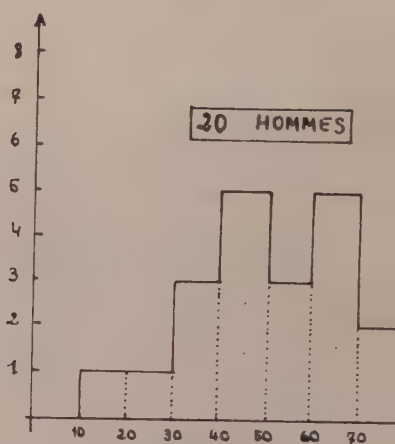
Âge du malade

FEMMES

- 10-20 : - 2 lymphatiques  
30-40 : - 1 inconnue probablement  
staphylococcique  
40-50 : - 1 staphylococcique  
50-60 : - 1 inconnue probablement  
staphylococcique  
- 1 inconnue  
60-70 : - 1 colibacille (urinaire)

TOTAL

- 10-20 : 3  
20-30 : 1  
30-40 : 4  
40-50 : 6  
50-60 : 5  
60-70 : 6  
70-80 : 2



HOMMES

- 10-20 : - 1 pyocyanique (urinaire)  
20-30 : - 1 inconnue probablement staphylo  
30-40 : - 1 staphylococcique  
- 1 métiococcique  
- 1 inconnue  
40-50 : - 2 staphylococciques  
- 2 métiococciques  
- 1 inconnue probablement staphylo  
50-60 : - 1 staphylococcique  
- 1 métiococcique  
- 1 inconnue  
60-70 : - 1 staphylococcique  
- 1 colibacille (urinaire)  
- 3 inconnues (2 urinaires)  
70-80 : - 1 pyocyanique (urinaire)  
- 1 proteus (urinaire)

Les études des spondylites à germes banaux de l'enfant faites par Saenger, Smith et Guri, ont permis de conclure que cette affection est rare chez l'enfant. Il en est de même pour les spondylites brucelliennes. Janbon, Brunel, Bertrand et Mion, ont montré que dans 55 cas de brucellose observée chez l'enfant, l'atteinte rachidienne était rare (1 spondylite). Enfin, Wear, Bayliss, Martin ont présenté en 1952, 33 observations qui se répartissent ainsi :

|               |       |
|---------------|-------|
| 1 à 10 ans :  | 1 cas |
| 10 à 20 ans : | 4 cas |
| 20 à 30 ans : | 7 cas |
| 30 à 40 ans : | 7 cas |
| 40 à 50 ans : | 7 cas |
| 50 à 60 ans : | 6 cas |
| 60 à 70 ans : | 1 cas |

Chez nos malades, l'âge moyen est chez l'homme de 50 ans, avec comme âge extrême : 16-75 ans ; chez la femme l'âge moyen atteint 39 ans, l'âge extrême : 10-62 ans.

On la rencontre donc dans l'enfance, dans l'adolescence, on la trouve aussi chez le vieillard **mais elle touche essentiellement l'adulte à l'âge moyen de la vie.**

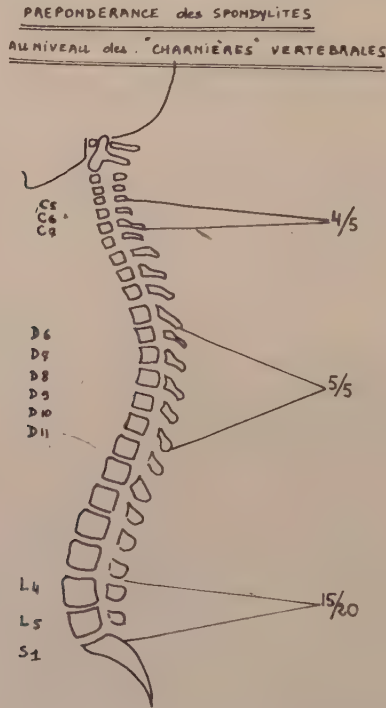
### 3) Facteurs favorisants :

a) **diabète et éthylysme** : il est évident qu'un malade porteur d'une tare, éthylique ou diabétique, est exposé plus qu'un autre à une atteinte infectieuse qui prend souvent chez lui une allure plus sévère. Les spondylites staphylococciques en particulier se produiront plus volontiers chez un diabétique ; Garcia et Grantham en ont 10 sur leurs 40 malades ; nous n'en avons qu'un parmi nos 27 malades mais 5 d'entre eux étaient des éthyliques certains.

TABLEAU III  
FACTEURS FAVORISANTS

| Nature de l'affection   | Nombre de malades |
|-------------------------|-------------------|
| Ethylysme .....         | 5                 |
| Diabète .....           | 1                 |
| Spondylolisthésis ..... | 1                 |

b) **traumatisme** : Kulowsky fait du traumatisme un facteur déclenchant assez fréquent. Là comme toujours son rôle est invoqué et discuté. Il n'y a pas de preuves formelles en sa faveur et le problème est le même qu'au cours du mal de Pott. Le rôle des microtraumatismes répétés paraît probable. On peut le soupçonner pour deux raisons : la nette prédominance chez l'homme et le caractère des localisations de la spondylite le long de la colonne



vertébrale. Les spondylites siègent presque toujours au niveau des régions de charnière, surtout les charnières cervico-dorsale et lombo-sacrée, donc dans des zones particulièrement exposées aux traumatismes répétés. C'est là l'opinion de nombreux auteurs, celle de Virenque, par exemple, qui, dans son étude de l'ostéomyélite vertébrale dit : « la prédominance des lésions à ce niveau (segment lombaire) est conditionnée par certains éléments anatomiques et physiologiques : ossification tardive, vertèbres richement vascularisées, segments soumis aux efforts statiques et dynamiques les plus importants ».

c) **malformations vertébrales** : le rôle des malformations est également discuté ; la malformation vertébrale est peut-être un point de départ, un point d'appel qui déséquilibre la colonne et l'oblige à de plus grands efforts à ce niveau. Un de nos malades répondait à cette éventualité, et présentait un spondylolisthesis avec spondylolyse de L5 et une discospondylite L4-L5 (obs. n° 11).

## B. — ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

Quels moyens permettent de découvrir les germes responsables, quels sont ces germes, quels sont ceux d'entre eux le plus souvent rencontrés ? Telles sont les trois questions qui serviront de guide à ce chapitre bactériologique.

### 1) **Comment identifie-t-on le germe responsable ?**

Les moyens dont on dispose pour le mettre en évidence sont :

a) soit des arguments de présomption, basés sur l'examen clinique, l'interrogatoire qui retrouve dans un passé récent ou ancien un anthrax, une infection urinaire, une cicatrice, un épisode fébrile sudoro-algique ;

b) soit des arguments de certitude apportés par les examens de laboratoire : hémocultures, examen du liquide céphalo-rachidien, examen direct du pus d'un abcès, urocultures, coprocultures, séro-diagnostic, sont les plus couramment utilisés ; la ponction vertébrale, le prélèvement biopsique le sont moins souvent. Nous les étudierons plus longuement à propos de l'enquête étiologique.

### 2) **Quels peuvent être les germes responsables ?**

Ils sont nombreux puisque toutes les infections peuvent se compliquer de spondylite et il est impressionnant de parcourir la liste des maladies que donne Schmorl dans son traité. On y trouve en effet : l'angine, l'anthrax, l'avortement, la blennorragie, les brucelloses, la diphtérie, l'érysipèle, la fièvre de Malte, la fièvre typhoïde, la furonculose, la grippe, la lèpre, la méningite, la morve, le paludisme, la paratyphoïde, la pneumonie, la rougeole, la

scarlatine, la variole, le typhus exanthématique, la sporotrychose, la blastomycose, les infections rhino-pharyngées... Cette liste très complète évoque en effet toutes les familles bactériennes qui peuvent provoquer une ostéoarthrite vertébrale. Nous ne pouvons aussi qu'énumérer les germes en essayant de les classer selon leurs caractéristiques habituelles.

a) **Parmi les germes aérobies à gram + :**

— le staphylocoque doré se localise volontiers à la colonne vertébrale (la plupart des auteurs le retrouvent dans leurs observations).

— le pneumocoque (Milch, Fraenkel)

— le streptocoque (Bickel, Leibovici et Lang) ont été également mis en cause.

b) **les germes aérobies à gram —** peuvent aussi atteindre la rachis :

— le méningocoque a été mis en évidence par Billington assez souvent, autrefois, chez des malades traités pour méningite.

— le gonocoque peut lui aussi être à l'origine d'arthrite rebelle (Schmorl et Buske).

c) **les entéro-bactéries à gram —** comme le :

— colibacille (Henson, Hurwitz, Herfort)

— entérocoque

— proteus vulgaris (Selig, Aldermann)

— aerobacter aerogenes (Liming)

— pseudomonas aeruginosa ou pyocyanique (Henson, Schein, Kusunoki, Ravault, Yoeh Ming Ting)

— bacille de Friedlander (Wiltshko)  
ne sont pas exceptionnels.

d) **les germes anaérobies** comme le perfringens ont parfois été découverts.

e) **les brucelloses** peuvent être l'occasion de la localisation vertébrale du brucella melitensis habituellement, du brucella abortus bovis plus rarement comme l'ont montré Franzen, Haemaker, Lang.

f) **les salmonelloses** ont permis la description des premières spondylites avec l'étude de Gibney, mais tout le groupe des sal-

monella peut être soupçonné : le bacille d'Eberth est le plus habituel, les bacilles paratyphiques sont moins souvent coupables, mais Barcelo, Herdner, Lang ont démontré le rôle du para B et Greenspan, Ralston, Hugues celui des salmonella cholerae suis, salmonella Dublin, salmonella Tennessee, salmonella Typhimurium.

g) **d'autres germes**, et ils sont nombreux, ont encore été incriminés au cours de la rougeole, des affections rhino-pharyngées, des gripes et affections virales.

Malgré tout, un très grand nombre de spondylites échappe à une étiquette bactériologique précise et ceci d'autant plus que des traitements plus précoces et plus efficaces jugulent en quelques jours le foyer initial. Les formes sévères abscondées par exemple, et par là même accessibles à un examen bactériologique sûr sont aussi plus rares. Tous les auteurs reconnaissent un pourcentage de formes dites « non spécifiques » c'est-à-dire sans preuves bactériologiques ; il n'est pas exceptionnel de ne pouvoir ni affirmer, ni soupçonner le germe en cause (4 malades pour Saenger, 3 cas sur 4 pour Bremmer, 8 sur 40 pour Garcia et Grantham et 10 de nos 27 malades). On pense alors le plus souvent au staphylocoque, c'est en effet, comme nous allons le voir, le plus fréquent de tous.

TABLEAU IV  
ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE DES SPONDYLITES

| Nature                                  | Nombre<br>de malades |
|-----------------------------------------|----------------------|
| <b>Spondylites à germes connus :</b>    | <b>17</b>            |
| Staphylocoque doré .....                | 7                    |
| Colibacille .....                       | 1                    |
| Proteus .....                           | 1                    |
| Pyocyaniques .....                      | 2                    |
| Brucella .....                          | 4                    |
| Eberth .....                            | 2                    |
| <b>Spondylites sans germes connus :</b> | <b>10</b>            |
| Probablement staphylococciques .....    | 4                    |
| Infections urinaires .....              | 2                    |
| Post-opératoires .....                  | 2                    |
| Plaie accidentelle du pharynx .....     | 1                    |
| Sans aucune origine décelable .....     | 1                    |

### 3) Quelle est l'importance relative des divers agents microbiens?

Nous envisagerons ce problème à deux points de vue :

— dans une zone d'endémie déterminée, quel est le germe qui se souligne par sa fréquence.

— au cours de l'évolution de l'affection qu'il provoque, quelle place occupe la spondylite parmi les grandes localisations ostéo-articulaires de cette affection?

a) « **le microbe causal est très souvent le staphylocoque** » disait Leibovici en parlant des ostéomyélites vertébrales. Pour tous les auteurs, dans nos régions, dans les pays allemands, anglo-saxons et aux Etats-Unis, il est le germe le plus souvent rencontré. Kulowsky le retrouve constamment en parcourant les 102 observations qu'il collige en 1936. En dépit de l'utilisation des antibiotiques, il reste de loin le « chef de file ». Dufour en 1956, Bickel en 1951, Garcia en 1960, Yoeh Ming Ting en 1961, entre autres, mettent l'accent sur sa très grande fréquence. Si les antibiotiques limitent son extension, il n'en reste pas moins un des germes les plus pathogènes et les plus résistants de tous et il est normal de le retrouver « en tête » dans les régions de faible ou nulle endémie brucelienne. 7 de nos 27 malades étaient des spondylites staphylococciques certaines (obs. n<sup>os</sup> 3, 12, 13, 16, 21, 24, 27) et l'on peut soupçonner que près de 11 sur 27, c'est-à-dire plus du tiers de nos spondylites étaient staphylococciques (obs. n<sup>os</sup> 5, 6, 23, 26).

Que représente la spondylite dans la foule des localisations ostéo-articulaires de la staphylococcie? Sa participation a toujours été considérée jusqu'ici comme bien modeste et Virenque ne la voit surgir que dans un à 2 % des cas. Mais peut-être, le chirurgien rencontre-t-il surtout des spondylites franches et sévères. Si les formes frustes que voit beaucoup plus souvent le rhumatologue s'y ajoutaient, il est probable que ce pourcentage se trouverait modifié.

b) **Les autres pyogènes banaux** : sont moins souvent en cause et si certains auteurs ont mis en évidence le streptocoque et le méningocoque, il est devenu rare de les rencontrer. Mais des travaux récents ont démontré le rôle que peuvent jouer dans l'apparition d'une spondylite les germes de surinfection urinaire, comme le colibacille (obs. n<sup>o</sup> 1), le proteus (obs. n<sup>o</sup> 9), le pyocyanique (obs.

n° 18). Encore faut-il être prudent. Le germe découvert dans les voies urinaires n'est pas toujours le germe responsable ; il arrive en effet assez souvent que l'on trouve chez un même malade un colibacille, un proteus, un pyocyanique dans les urines (obs. n° 8) ou, un colibacille dans les urines et un staphylocoque doré à un prélèvement de gorge (obs. n° 13) par exemple. Aussi doit-on tenir compte dans cette étude bactériologique d'une certaine marge d'erreurs dans laquelle le staphylocoque trouve probablement encore sa part.

c) Si le **brucella melitensis** est rarement responsable dans nos régions (4 sur les 27 malades (obs. n°s 10, 17, 20, 22), il n'en est plus de même sous un ciel méditerranéen. L'Espagne, l'Italie, la France méridionale se sont longuement attachées à son étude. En pays catalan, Barcelo sur 89 spondylites dénombre 64 atteintes brucelliennes, 16 typhiques et seulement 9 staphylococciques. Les proportions se sont inversées : le brucella melitensis est « gagnant » dans les régions d'endémie brucellienne.

A l'opposé de la spondylite staphylococcique, la spondylite brucellienne est la plus fréquente des complications ostéo-articulaires de la maladie. « Selon Cantaloube, l'arthrite sacro-iliaque serait la plus fréquente des arthrites chroniques brucelliennes. En réalité, sa fréquence est inférieure à celle de la spondylite, à laquelle elle s'associe d'ailleurs volontiers », dit de Sèze. 113 des 130 mélitococcies rassemblées par Gonado ont constitué une spondylite et Rotès-Quérol retrouve un pourcentage de 53 % (93 sur 174). Robecchi, Pons et Barcelo signalent un chiffre analogue de 50 % au moins.

d) Il est plus difficile d'apprécier la fréquence des **spondylites typhiques**. La plupart des auteurs la considèrent comme une complication rare de la maladie. Barcelo la voit survenir dans 0,2 à 0,3 % des cas de typhoïde ou de paratyphoïde. Par contre, Lang signale que Fraenkel a prouvé qu'au cours d'une typhoïde il existe presque toujours une localisation vertébrale qui reste muette cliniquement. Il est probable que, surtout autrefois, au cours d'épidémies sévères, perdues dans la gravité du tableau clinique, de nombreuses spondylites sont passées inaperçues. Deux de nos malades illustrent cette hypothèse (obs. n°s 2, 4). Actuellement, décapitée par les traitements modernes, la typhoïde n'a plus,

chez la plupart, ni la force ni le temps de réaliser une atteinte vertébrale.

Enfin, des travaux récents anglais et américains, (Greenspan, Ralston, Hugues) ont attiré l'attention sur le fait que des salmonelloses banales peuvent au cours de septicémies donner des spondylites. Mais ces ostéoarthrites demeurent exceptionnelles.

e) Si la rougeole, la lèpre et même les infections virales ont été invoquées, il serait présomptueux de vouloir étudier la fréquence des spondylites qui peuvent leur être secondaires. L'authenticité de ces spondylites reste discutée par de nombreux auteurs qui en rendraient plus volontiers responsable un germe banal de surinfection comme le staphylocoque.

## C. — PORTES D'ENTRÉE ET VOIES DE PROPAGATION

### 1) Portes d'entrée

**Par quelle porte d'entrée, le microbe pénètre-t-il dans l'organisme?** « La porte d'entrée apparente de l'infection a été notée approximativement dans 40 % des cas » écrivait Kulowsky en 1936. Actuellement, de nombreux travaux ont permis de mieux la rechercher. Il n'en reste pas moins un pourcentage d'environ 10 à 20 % dans lequel elle demeure discutable ou même inconnue. Nous n'avons pas pu l'établir de façon formelle chez 3 de nos malades (obs. n<sup>os</sup> 3, 11, 24).

a) **La porte d'entrée est parfois ouverte par une atteinte directe de la colonne vertébrale ; celle-ci peut être :**

— **accidentelle :** c'est par une plaie pénétrante, par une plaie par balle comme dans l'observation de Mac Carty et Mendelsohn que le microbe atteint la vertèbre ; d'autres fois c'est à la suite de blessures accidentelles du pharynx. C'est ainsi qu'en 1946, une de nos malades, Mme S... (obs. n<sup>o</sup> 7) âgée de 52 ans ayant avalé un os pointu, celui-ci resta planté dans la paroi postérieure du pharynx et ne fut rejeté que 48 heures plus tard. Dans

les jours suivants, un syndrome infectieux accompagné de fortes cervicalgies s'installe. L'examen clinique et la radiographie découvrirent d'importantes lésions C2-C3 qui se reconstruisirent en quelques mois par une simple immobilisation.

Mais ces atteintes accidentelles sont exceptionnelles.

— Un peu plus nombreuses sont **les atteintes consécutives à un geste thérapeutique** : le rôle des interventions avait déjà été signalé par Kulowsky. Plus récemment, de nombreux auteurs anglo-saxons, allemands, américains, français ont rapporté un certain nombre de cas survenus de façon certaine après une agression locale, qu'il s'agisse :

- d'interventions orthopédiques, neurologiques, urologiques,
- de rachianesthésies, de myélographies (Scherbel),
- de ponctions lombaires (Billington, Lang, Bickel, Scherbel),
- d'infiltrations du sympathique lombaire (Scherbel, Schluter,

Portsmann, Man, Lang, Ziegler, Girard).

Quatre de nos malades ont ainsi constitué une spondylite soit après des interventions : 2 après intervention pour hernie discale (obs. n<sup>os</sup> 19, 27), un autre après une intervention pour spondylolisthésis (obs. n<sup>o</sup> 12), un dernier après surrénalectomie et sympathectomie lombaire (obs. n<sup>o</sup> 15), soit après des infiltrations (infiltrations du sympathique lombaire pour artérite des membres inférieurs). Quelquefois, ces infiltrations lombaires sont faites pour des douleurs dues à la spondylite, et il n'est pas toujours facile de savoir quel est leur rôle exact, déterminant ou non.

Si l'atteinte directe a été beaucoup mieux décrite, au cours de ces dernières années qu'autrefois, elle n'en reste pas moins un mode de contamination plus rare que l'inoculation par voie cutanée.

b) **la porte d'entrée cutanée** : elle est dominée par :

— les infections staphylococciques qui y règnent en maîtresses, qu'il s'agisse des furoncles, des anthrax, des phlegmons, des panaris, des plaies surinfectées.

— les infections streptococciques comme l'érysipèle ne se voient guère actuellement.

6 de nos malades avaient présenté une porte d'entrée cutanée évidente et importante (obs. n<sup>os</sup> 5, 6, 16, 21, 23, 26).

c) **la porte d'entrée peut être aussi pelvienne** et c'est là qu'interviennent les foyers infectieux urinaires, intestinaux, génitaux.

— les **foyers infectieux urinaires**: annoncés par les travaux de Selig en 1934, Kusunoki en 1938, de Schein en 1940 et de Deming et Zaff en 1943, de nombreuses études concernant les spondylites d'origine urinaire ont été publiées ces dix dernières années. Actuellement, on ne peut que citer les travaux d'Hurwitz, de Vincent, de Donahue, de Leigh, Kelly et Weems, de De Feo, de Mussey, de Ley, de Limming et Young, d'Henson et Coventry, de Lame, de Ravault, Riffat et Lejeune, de Bruno, Silverberg et Godlstein, de Albin, la thèse d'Albouy. Tous ont montré l'importance :

- d'une part de l'existence d'un foyer infectieux urinaire chronique comme une pyélonéphrite, une infection lithiasique, une prostatite ou un abcès de la prostate, une cystite, une urétrite ou plus rarement la suppuration d'une plaie opératoire après Millin, pyélotomie, urétérotomie, néphrostomie...

- d'autre part, du geste déclenchant chirurgical ou instrumental très souvent retrouvé mais non indispensable qui, agissant sur le foyer infectieux va provoquer la mise en route des microbes vers la vertèbre. Ce geste déterminant est parfois une intervention chirurgicale, mais dans la majorité des cas un acte banal, d'allure bénigne et par là insoupçonné, comme un sondage, une cystoscopie, une fulguration vésicale, une dilatation de l'urètre ou un cathétérisme. En somme, toute manœuvre instrumentale chez un infecté urinaire peut jouer un rôle déterminant dans l'apparition d'une spondylite. D'autres foyers infectieux peuvent apparaître en même temps et l'on connaît bien maintenant les ostéites pubiennes et les coxites qui peuvent coexister avec le foyer vertébral (Cibert). Plusieurs de nos malades racontent l'histoire de ces portes d'entrée urinaires de façon assez schématique; nous en citerons 4 sur 7 (obs. n° 1, 8, 9, 13, 14, 18, 25).

le premier (obs. n° 14), âgé de 67 ans, subit en 1957 une prostatectomie de Millin. Deux mois plus tard, un syndrome infectieux et de vives douleurs lombaires l'amènent dans le Service où une spondylite L2-L3 sévère fut découverte et traitée.

un second (obs. n° 25), âgé de 69 ans, a été également opéré en 1959 d'une hypertrophie prostatique et d'une orchite infectée. Deux mois après il était hospitalisé pour une coxite, une ostéite pubienne, une spondylite D8-D9 grave avec abcès.

== un troisième (obs. n° 18), âgé de 16 ans, subit en 19... une néphrectomie droite pour une volumineuse pyonéphrose, dont

le pus contenait du pyocyanique. Quelques jours plus tard, il est opéré d'urgence et l'on trouve un pyocholécyste contenant lui aussi du pyocyanique. C'est après cette seconde intervention, qu'une nouvelle poussée fébrile et des douleurs vertébrales multiples imposent son hospitalisation. Il avait constitué de multiples spondylites étagées sévères (D9, D10, D11 et L4-L5).

— un quatrième enfin (obs. n° 9), âgé de 72 ans, porteur d'un épithélioma de la verge, est amputé en 1958. A la suite de cette amputation, il garde un rétrécissement de l'urèthre traité par dilatation et devient un infecté urinaire chronique. Il constitue peu après une spondylite L3-L4 et une ostéite pubienne.

— **les foyers infectieux intestinaux** sont plus rares. Cependant, Lame a présenté 2 observations de spondylites consécutives l'une, à une polypectomie du sigmoïde, l'autre à une résection abdomino-périnéale. Zvaifler en rapporte 1 cas secondaire à une colite ulcéreuse.

— Encore plus rares sont les **infections du post-abortionum ou du post-partum** qui peuvent constituer un foyer vertébral (Sherman).

d) La spondylite est bien souvent la lésion métastatique d'une maladie en pleine évolution ou apparemment guérie : septicémies, fièvre de Malte, fièvre typhoïde en sont les démonstrations éclatantes et connues. 9 de nos malades l'ont constituée de cette façon (obs. n°s 2, 3, 4, 10, 11, 17, 20, 22, 24).

e) ce n'est qu'exceptionnellement que surgit la possibilité d'une porte d'entrée amygdalienne ou rhino-pharyngée (cependant Turner a défendu la responsabilité des angines). Elle est probable, mais très difficile à mettre en évidence et nous n'avons pu la discuter qu'une seule fois. Les portes d'entrée dentaire ou mastoïdienne peuvent être elles aussi responsables d'une atteinte cervicale.

f) enfin, il peut s'agir de la propagation directe d'un foyer infectieux de voisinage.

TABLEAU V  
PORTE D'ENTRÉE

| Antécédents                             | Nombre<br>de malades |
|-----------------------------------------|----------------------|
| <b>Infections génito-urinaires :</b>    | <b>7</b>             |
| Pyélonéphrites .....                    | 2                    |
| Lithiase infectée .....                 | 1                    |
| Prostatectomie .....                    | 1                    |
| Orchidectomie + prostatectomie .....    | 1                    |
| Dilatation urétrale instrumentale ..... | 1                    |
| Néphrectomie .....                      | 1                    |
| <b>Infections cutanées :</b>            | <b>6</b>             |
| Plaies surinfectées du doigt .....      | 2                    |
| Plaies surinfectées du pied .....       | 2                    |
| Abcès du pied .....                     | 2                    |
| <b>Infections directes :</b>            | <b>5</b>             |
| Plaie accidentelle du pharynx .....     | 1                    |
| Laminectomie .....                      | 2                    |
| Grefte d'Albee .....                    | 1                    |
| Surrénalectomie .....                   | 1                    |
| <b>Fièvre de Malte :</b>                | <b>4</b>             |
| <b>Fièvre typhoïde :</b>                | <b>2</b>             |
| <b>Inconnus :</b>                       | <b>3</b>             |
| <b>Total :</b>                          | <b>27</b>            |

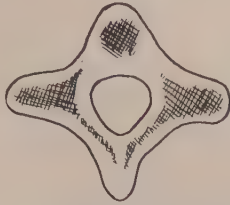
A partir de la porte d'entrée, que devient le microbe?

2) Quelles voies de propagation emprunte-t-il, où va-t-il se fixer? Un bref rappel de quelques points d'anatomie vertébrale est maintenant utile si nous voulons essayer de reconstituer le trajet du microbe jusqu'à la vertèbre et d'imaginer les dégâts qu'il va y provoquer.

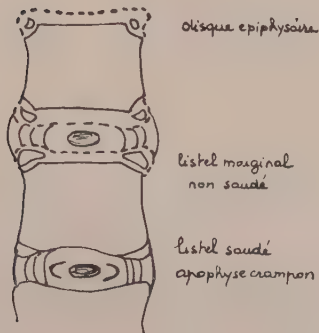
a) rappel d'anatomie :

— chez le fœtus apparaissent les 3 points primitifs d'ossi-

fication qui vont donner l'ébauche des 3 massifs vertébraux : le corps, les apophyses transverses, l'apophyse épineuse.



Ebauche vertébrale fœtale



Evolution du disque epiphysaire  
à l'adolescence. (opiniâtre)

— chez l'adolescent, 5 points complémentaires formeront l'apophyse épineuse, les apophyses transverses, les disques épiphysaires. Ces derniers, plaqués sur les surfaces supérieure et inférieure de la vertèbre, sont cartilagineux et forment le long des bords supérieur et inférieur du corps vertébral un bourrelet en fer à cheval. C'est le listel marginal qui s'ossifie à son tour chez l'adulte et forme un entablement osseux semi-circulaire. L'anneau fibreux du disque s'y enfonce solidement constituant ainsi l'apophyse crampon.

— la vascularisation artérielle de la vertèbre est abondante, très riche surtout au niveau du corps vertébral. Elle est très riche aussi au niveau du disque chez l'enfant, mais elle régresse entièrement à la fin de la croissance et chez l'adulte les disques sont dépourvus de vaisseaux propres et leur nutrition se fait par diffusion à travers les zones criblées des surfaces vertébrales.

— si les artères sont nombreuses, les veines vertébrales elles, frappent « par leur énorme prédominance sur le système artériel, par le développement considérable de la circulation veineuse d'un segment aussi petit qu'un segment vertébral », dit Passebois. Plexus intra-rachidiens, plexus extra-rachidiens, veines perforantes, veines des trous de conjugaison, c'est un véritable filet aux mailles serrées qui plaque à la vertèbre sur toutes ses faces et communique largement d'une part avec le système veineux cave, d'autre part avec le système veineux pelvien comme l'ont démontré Batson, Lame et Ducuing. La richesse de cette irrigation fournit au microbe deux voies de propagation essentielles : la voie artérielle et la voie veineuse.

#### **b) les voies de propagation :**

— la voie artérielle : est la mieux connue et depuis longtemps. C'est celle qu'emprunte le germe au cours de beaucoup d'états septicémiques.

— la voie veineuse par les larges anastomoses ouvertes entre les veines pelviennes et vertébrales décrites par Batson transporterait le microbe à partir du foyer infectieux urinaire par exemple, jusqu'au large réseau à circulation lente qui entoure la vertèbre sur laquelle il a tout le temps de se fixer. Comme une tumeur pelvienne sème des métastases tout le long du bassin et du rachis, l'infection pelvienne aboutirait facilement à une ou plusieurs atteintes vertébrales.

Si ce mode de contamination explique la fréquence des spondylites chez les infectés urinaires, il explique aussi le mode d'apparition de certaines spondylites mélitococciques et typhiques. Il peut exister des foyers urinaires à brucella ou à salmonella qui, soit au cours de la maladie, soit longtemps après, se révèlent par une métastase infectieuse rachidienne. Deming et Zaff, dans leur étude des « Spondylites compliquant la chirurgie prostatique » y ont pensé et Chrichton en a fourni la preuve. Il faut cependant apporter certaines restrictions à cette thèse séduisante du mode de dissémination. Wiley, Trueta, Anson, se basant sur leurs études anatomiques réfutent cette théorie. Ils pensent que si les veines lombaires se drainent dans la cavité abdominale, les veines abdominales, elles, ne se drainent pas dans les veines vertébrales et que

dans tous les cas, l'infection vertébrale se fait par voie artérielle.

— la voie lymphatique semble insuffisante pour expliquer les localisations à distance de l'infection, mais est encore bien mal connue.

— quant à la propagation par contiguité, elle est rare. Ce n'est que lorsqu'il existe un foyer infectieux au contact de la vertèbre que l'on est en droit de la soupçonner.

---



## CHAPITRE II

---

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Amené par un important réseau artério-veineux, le microbe se fixe dans la vertèbre et s'y développe avec plus ou moins de virulence et de rapidité. Il est exceptionnel qu'il se loge dans le disque : celui-ci est en effet avasculaire chez l'adulte. C'est, avant tout, la région juxta-épiphysaire ou métaphysaire qui a sa préférence.

#### A. — ÉVOLUTION GÉNÉRALE DES LÉSIONS

Quels dégâts anatomiques va-t-il y produire?

Bien avant les antibiotiques, les descriptions anatomiques ont été complètes. Les premières données ont été relevées sur des lésions graves, étendues, aux complications retentissantes : qu'il s'agisse des grandes observations de Lannelongue sur l'ostéomyélite vertébrale, de celles de Grisel, de Mathieu ou des travaux de Craig, de Roger et Mme Martin sur les atteintes mélitococciques, de Gibney, Fraenkel enfin sur les lésions typhiques.

Puis des destructions limitées, évoluant sur un mode lent, chronique ont été dépeintes par de nombreux auteurs : Lefort, Ingelrhans, Zandi, Rimbaud, Lamarque, Roger, Pons, Barcelo, Robecchi... nous ne pouvons tous les citer.

Actuellement, les études anatomiques sont devenues rares. Cependant, certains en ont pratiqué : Pedro Botet a pu étudier les pièces anatomiques de deux spondylites brucelliennes

et des constatations per-opératoires ont parfois permis de préciser l'aspect de certaines lésions (Pritchard et Robinson).

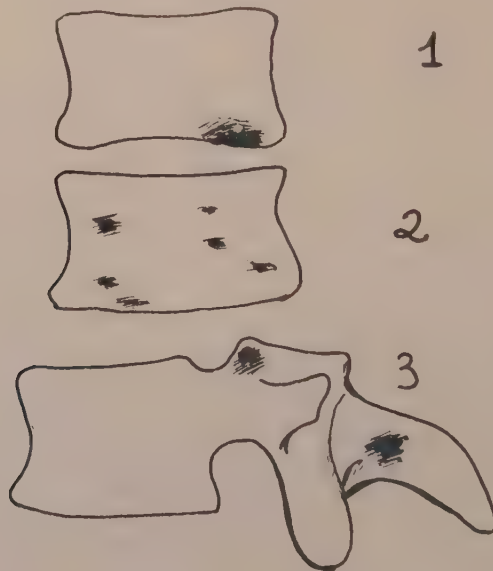
### 1) La lésion initiale et son siège

Son siège est variable selon qu'il s'agit d'une atteinte hémotogène ou d'une atteinte directe. La nature du germe responsable semble peu l'influencer.

a) **dans les formes hémotogènes**, l'atteinte initiale, comme dans le Mal de Pott, est d'abord vertébrale.

— la lésion vertébrale :

- elle se situe en général, pour la plupart des auteurs, sur le corps vertébral (spondylite antérieure), dans la région juxta-méniscale, dans cette partie de l'os spongieux toute proche de ce qui est chez l'enfant le cartilage épiphysaire et qui persiste, nous l'avons vu, sous la forme du cartilage hyalin et du bourrelet marginal chez l'adulte (Robecchi, Lang, Kulowsky). Pedro Botet a trouvé que « les lésions fondamentales sont une ostéite située dans les épiphyses et la spongieuse juxta-discale » (fig. III 1).



SIEGE de la LÉSION INITIALE

- il est moins fréquent d'observer d'emblée de multiples petits foyers répartis dans l'épaisseur du corps (fig. III 2).

- l'atteinte primitive de l'arc postérieur (lame, pédicules, épineuse) ou des apophyses articulaires est plus rare (spondylite postérieure) (fig. III 3). Ce fait est contesté. A ce sujet, Kulowsky écrivait déjà en 1936 : « Contrairement à une croyance ancienne, la spondylite est essentiellement une maladie du corps vertébral et des disques contigus ». Actuellement, la majorité des auteurs fait la même constatation et reconnaît la priorité de l'atteinte du corps vertébral. Cependant, certains (Lang et Schmorl) insistent sur la prédilection de la spondylite pour l'arc postérieur. Virenque apporte lui, au type de la localisation vertébrale, une explication d'ordre anatomique. « Tous les auteurs, dit-il, signalent la prédominance des lésions sur le corps, mais pour le segment lombaire seulement. Au fur et à mesure que l'on s'élève, l'atteinte de l'arc postérieur devient de plus en plus fréquente. On peut évoquer, pour l'expliquer, une disposition anatomique propre à chaque segment. Dans le segment cervical, le système de l'arc postérieur est plus important que celui du corps, les efforts et la vascularisation sont maximum en arrière, il en est de même sur la colonne dorsale ».

Notre modeste statistique ne nous permet pas d'intervenir dans ce débat. Nous ne pouvons que signaler que même au niveau de la colonne cervicale et dorsale, nous n'avons jamais trouvé au début de la maladie d'atteinte isolée de l'arc postérieur. Foucher, dans sa thèse, en dénombre 1/16, Garcia et Grantham la considèrent comme beaucoup plus rare que l'atteinte du corps.

Dans la grande majorité des cas, c'est donc dans le **corps vertébral** que se forme une **ostéite** qui détruit l'os de proche en proche. Elle aboutit rapidement à une **érosion**, à une **géode** qui contient du tissu de nécrose, parfois des séquestres. Très souvent, lorsqu'elle se localise **près de l'angle vertébral, l'ostéite détache celui-ci**, séparant l'os enchondral de la vertèbre, évoquant alors le listel marginal non soudé de l'enfant ou des épiphysites. Certains auteurs ont donné à ce type de lésion, le nom « d'épiphysite ».

Les dégâts anatomiques s'aggravent vite, cernés de zones alternées d'ostéoporose et d'éburnation. Un envahissement total

de l'os spongieux est possible, il se produit alors un tassement vertébral.

— la lésion discale :

- l'atteinte discale initiale a été discutée autrefois : Ghormley, Bickel et Dickson ont rapporté plusieurs cas de calcification du nucleus pulposus chez l'enfant et se sont demandés s'il ne s'agissait pas de séquelles d'une infection discale. Cette hypothèse reste d'ailleurs contestée (Melnick, Silverman). Mais chez l'enfant, le disque est abondamment vascularisé et un foyer infectieux peut donc s'y développer. Cependant, les constatations faites par Saenger, Bremmer et Nelligan, Wissler, Dupont et Andersen sont en faveur, même chez l'enfant, d'une atteinte vertébrale initiale dans la plupart des cas.

- l'atteinte discale est donc secondaire, mais presque toujours présente, dit Pedro Botet. Le disque est à son tour rapidement lésé et ceci d'autant plus facilement que le foyer vertébral est tout proche. Il se pince, puis s'altère, se détruit, le nucleus pulposus se vacuolise. L'infection peut ainsi rapidement gagner les vertèbres voisines.

b) **dans les atteintes directes**, la lésion provoque, au contraire, au hasard une destruction vertébrale ou discale :

— infection discale comme l'on rapporté Sullivan, Bickel et Svien.

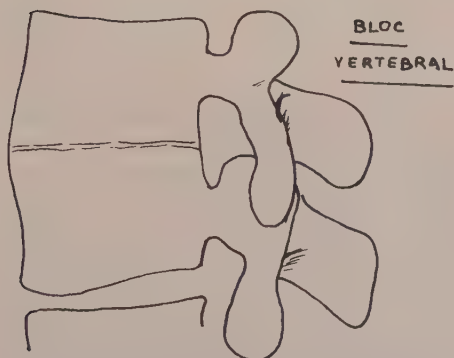
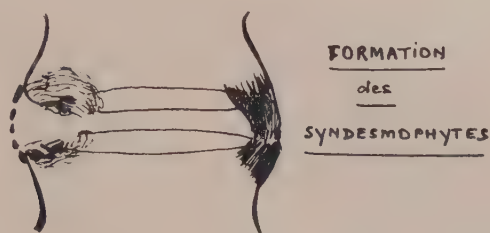
— mais, le plus souvent, infection vertébrale qui aboutit à une ostéite, une ulcération de surface du corps vertébral dont la profondeur dépend de la nature du germe en cause et de sa virulence, ou qui touche isolément les articulations apophysaires ou les apophyses épineuses. De là, le foyer infectieux gagne rapidement en profondeur et aboutit à des destructions tout à fait comparables à celles provoquées par une spondylite d'origine hémato-gène.

## 2) Evolution de la lésion initiale :

a) **simple** : elle réalise une maladie purement disco-vertébrale : la discospondylite simple.

— dans les formes les plus bénignes : elle touche l'os et le cadre ligamentaire. Les lésions osseuses très limitées, sans atteinte discale ou avec un simple tassement de celui-ci, sont rapidement

cernées pas l'ostéo-sclérose. Au niveau de l'appareil ligamentaire, à l'œdème et à l'hyperhémie des premiers jours succèdent des réactions ostéogéniques. En même temps que l'infection vertébrale érode et détruit, s'ébauchent des calcifications ostéoligamentaires, squelettes des futurs syndesmophytes. L'ostéo-sclérose et la production rapide syndesmophytique apportent la consolidation au bout de deux à trois mois.



LES 2 MODES de CONSOLIDATION.

— bien souvent les dégâts sont plus importants, détruisant le disque et les corps vertébraux qui se tassent et s'écrasent. Mais la reconstruction finit par l'emporter et aboutit à la formation d'un bloc vertébral dans lequel se fondent, au bout de 4 à 6 mois, deux ou même trois vertèbres.

— il faut signaler que chez l'enfant, une rapide consolidation, un retour à l'aspect normal sont assez fréquents, même si les lésions initiales sont graves.

b) **compliquée** : actuellement il est devenu rare de voir comme autrefois s'étendre et se compliquer le foyer primitif. Cependant,

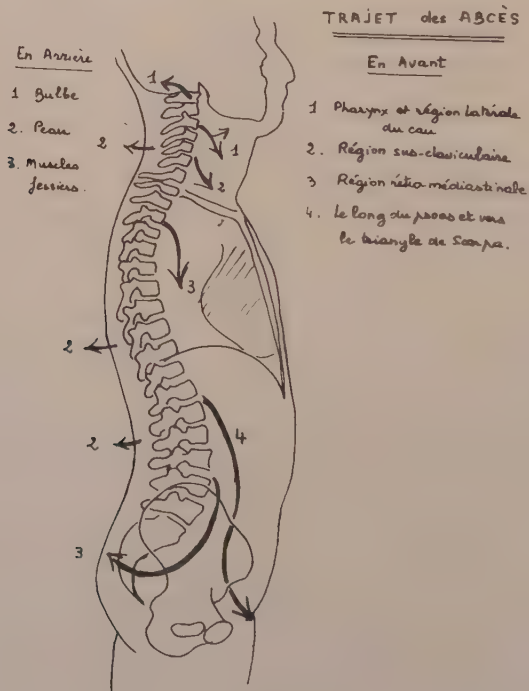
des complications peuvent surgir dès le début de la spondylite ou à la fin de son évolution.

— au début de la maladie : les complications sont dues soit à l'importance du processus infectieux, parfois rendu redoutable par un traitement insuffisant, soit au retentissement de la discospondylite sur les organes de voisinage.

- la gravité du processus infectieux, l'insuffisance du traitement doivent faire redouter l'extension rapide de l'infection, l'abcès ou le passage à la chronicité.

== l'**extension** peut se faire au delà du disque et atteindre tout un groupe de vertèbres.

== l'**abcès** : très caractéristique il a souvent un important territoire et a tendance à migrer loin de son foyer d'origine (fig. V) : l'envahissement postérieur est facilité par la faiblesse et l'insuffisance relative du ligament postérieur et permet la migration dans les muscles para-vertébraux. L'extension antérieure est la plus commune, les attaches musculaires forment des plans de cli-



vage naturels pour la poche purulente. Leur direction est plus ou moins commandée par le niveau segmentaire de l'abcès. C'est ainsi qu'un abcès venu de l'atlas peut comprimer le bulbe et toucher les centres vitaux. Les lésions cervicales hautes s'abcèdent en arrière du pharynx ou dans les régions latérales du cou ou même jusque dans les creux sus-claviculaires. L'abcès rétro-médiastinal d'origine dorsale peut fuser dans les espaces intercostaux ou se perforer dans la plèvre, le péricarde ou les bronches. C'est entre le fascia et le psoas que glisse jusqu'au triangle de Scarpa la suppuration d'origine lombaire haute ; plus bas, elle se dirige par la grande échancrure sciatique vers les muscles fessiers.

L'abcès peut comporter des prolongements intra-rachidiens constituant une véritable collection extra-durale.

A l'examen macroscopique, au cours d'une intervention, ses parois forment une coque épaisse faite de tissu scléreux (Fabregoule), son contenu étant un pus plus ou moins épais, lié ou grumeleux, parfois hémorragique. On y trouve le germe responsable, avant tout le staphylocoque, le *brucella melitensis*, le bacille d'Eberth ou le para B. Mais actuellement, les abcès volumineux sont devenus rares et le chirurgien découvre à leur place de petites collections suppurées ou des zones nécrosées à l'intérieur de la vertèbre (Pritchard et Robinson).

— **quant au passage à la chronicité**, il ne peut se faire une lorsque le microbe est particulièrement résistant au traitement. C'est donc, et ce devrait être, l'une des caractéristiques anatomiques de la spondylite staphylococcique. Mais il est de plus en plus rare d'assister à la fistulisation d'un abcès ou à l'élimination de séquestres survenant au cours d'un long remaniement osseux, sans guérison véritable.

• le retentissement de la discospondylite sur les organes de voisinage peut créer des lésions nerveuses, plus rarement des thromboses vasculaires.

— **les lésions nerveuses** sont les plus intéressantes :

- les lésions des racines et de la chaîne sympathique sont rarement sévères et se bornent à un peu d'œdème et d'hyperhémie. Mais les racines peuvent aussi être comprimées par un abcès de voisinage.

- les lésions de la moelle et de ses enveloppes peuvent être plus graves. Le plus souvent, elles sont la conséquence du reten-

tissement des lésions osseuses infectieuses sur les organes les plus proches. Une simple réaction d'hyperhémie, d'œdème de la méninge est assez souvent observée. La véritable méningite par perforation d'un abcès peut être considérée comme historique. Les atteintes de la moelle sont secondaires à la formation d'abcès qui gênent la vascularisation médullaire en provoquant un œdème, une ischémie ou même une nécrose médullaire. Cette dernière reste malgré tout exceptionnelle. Les dégâts osseux eux-mêmes, par les séquestres qu'ils détachent, les fractures ou tassements qu'ils créent parfois, peuvent écraser ou lyser la moelle en provoquant des lésions difficilement réversibles. Mais ces complications restent l'apanage des spondylites postérieures. Plus rarement, les lésions nerveuses correspondent à une atteinte infectieuse autonome de la moelle au cours de la maladie responsable de la spondylite ; les deux types de lésions peuvent alors s'associer comme l'ont montré Rimbaud et Serre au cours de certaines mélitococcies où s'ajoutaient une méningomyélite inflammatoire mélitococcique et une réaction méningée à la hauteur du foyer d'ostéoarthrite, et des méningoradiculonévrites. Freehafer (1962), à propos de deux cas d'atteinte médullaire dans des spondylites infectieuses, retrouve les mêmes mécanismes d'apparition de ces troubles nerveux.

== **des thromboses vasculaires** ont été signalées, thrombose de la veine iliaque par exemple, mais elles demeurent exceptionnelles.

— à la fin de l'évolution, des complications tardives peuvent surgir : elles sont représentées avant tout par les « séquelles orthopédiques ». Des troubles statiques définitifs, moins fréquents que dans le mal de Pott, peuvent néanmoins se constituer : avant tout des tassements vertébraux, responsables de cyphose, de scoliose, beaucoup plus exceptionnellement un rétrolisthesis, comme dans l'observation de Ferri ou un spondylolisthesis, comme Faulong le signale au cours d'une mélitococcie.

Actuellement, les dégâts anatomiques d'une spondylite sont vite limités par les thérapeutiques et la guérison, au prix de séquelles modérées, est la règle.

## B. — ÉTENDUE ET SIÈGE DES LÉSIONS

### 1) Combien de vertèbres, la spondylite lèse-t-elle?

a) Pour la plupart des auteurs, il est rare qu'une seule vertèbre soit atteinte isolément. Il s'agit alors d'une spondylite surprise à son extrême début. Nous n'avons qu'une atteinte univertébrale sur nos 27 malades : une atteinte isolée de L5 (obs. n° 12).

b) En général, l'ostéoarthrite touche une vertèbre, son disque et la vertèbre voisine ; cette atteinte se réalisa chez 23 de nos malades.

c) Les atteintes multiples où l'infection gagnant de proche en proche, touche 3, 4 vertèbres ou même plus, sont caractéristiques d'une évolution sévère : 2 de nos malades présentèrent une atteinte de 3 vertèbres cervicales, 1 une atteinte de 3 vertèbres dorsales (obs. n°s 2, 16, 18).

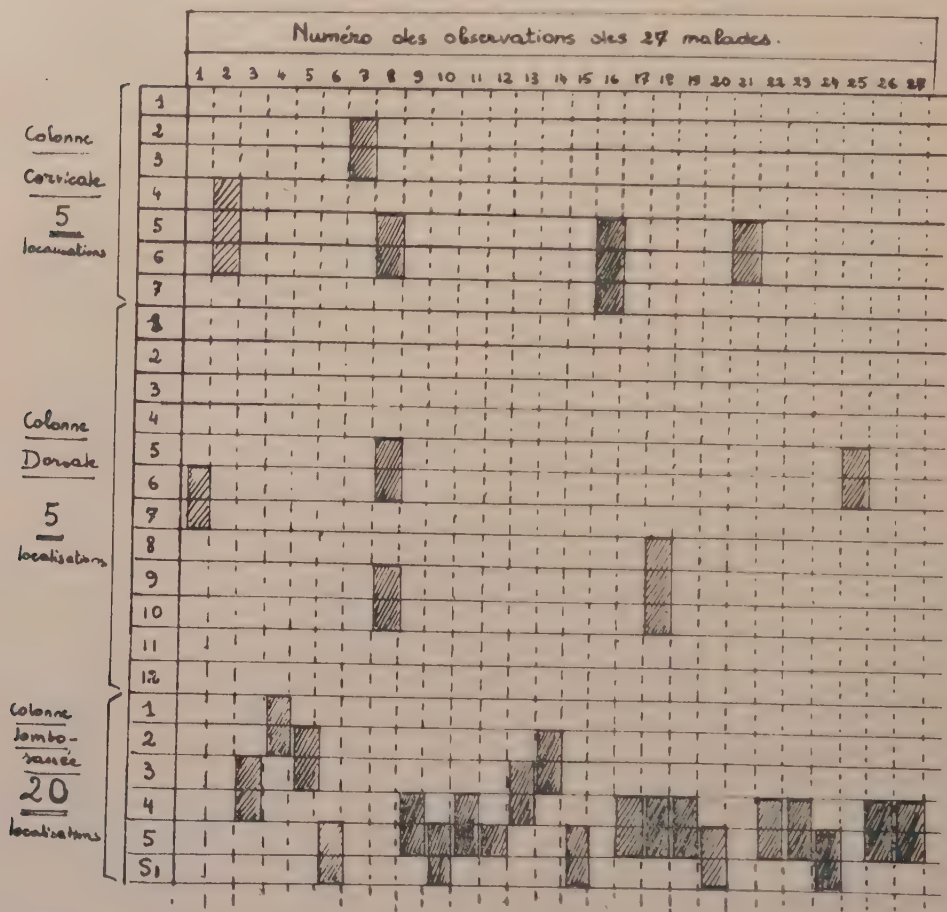
### 2) A quel niveau se localise-t-elle?

Comme le mal de Pott, elle n'épargne aucun des étages de la colonne vertébrale mais un fait domine l'ensemble de sa répartition quelle que soit son origine, c'est la prépondérance des localisations lombaires :

a) **la colonne lombaire** : 50 à 70 % des spondylites à germes banaux sont lombaires. Pour les spondylites mélitococciques, les auteurs méditerranéens trouvent des chiffres analogues : Pons et Barcelo en comptent 50 sur 63, Rotès-Querol en dénombre 79 sur 93. Sur 16 des spondylites typhiques relevées par Barcelo, 13 étaient situées à ce niveau. Garcia et Grantham signalent des chiffres du même ordre en 1960. Sur nos 27 malades, représentant 30 localisations vertébrales, 20 étaient lombaires, soit plus de 60 % ; L4 et L5 sont les vertèbres les plus souvent touchées.

Pourquoi cette préférence pour les dernières vertèbres lombaires ? Nous avons déjà insisté sur le rôle de charnière soumise à des efforts violents et permanents de cette région et sur la richesse de sa vascularisation. La localisation souvent lombaire des agres-

sions directes, qu'il s'agisse d'une intervention, d'une ponction ou d'une infiltration, favorisent aussi peut-être son atteinte.



La colonne dorsale et la colonne cervicale n'en sont pas épargnées pour autant.

b) **La colonne dorsale** : pour la plupart des auteurs, la colonne dorsale est plus souvent touchée que la colonne cervicale. Kulowsky, sur 102 malades, relève 31 spondylites dorsales pour 8 cervicales ; Pons et Barcelo, 12 dorsales pour 8 cervicales ; nous n'en avons trouvé que 5 sur 27 et nous avons été frappés par le fait que toutes étaient des spondylites d'origine urinaire.

c) **La colonne cervicale :** a été lésée chez 5 de nos malades ; 2 de ces 5 atteintes étaient multiples touchant chacune 3 corps vertébraux.

3) **La spondylite peut surgir à plusieurs étages à la fois, réalisant des atteintes étagées.**

Celles-ci ne sont pas exceptionnelles, tous en ont rencontré. Là encore, elles surviennent surtout au cours des spondylites aiguës sévères ; nous citerons 2 de nos malades :

— un jeune homme de 16 ans, qui au cours d'une septicémie à pyocyanique devait réaliser des spondylites étagés, D8, D9, D10 et L4-L5 (obs. n° 18).

— un homme de 75 ans qui à la suite d'une infection urinaire présentait une atteinte de C5-C6, D5-D6 et D9-D10 (obs. n° 8).

---



## CHAPITRE III

---

### ÉTUDE CLINIQUE

#### A. — SIGNES CLINIQUES

Un faisceau de signes cliniques permet d'évoquer l'existence d'une spondylite :

— la douleur rachidienne avec assez souvent son irradiation radiculaire,

— la constatation à l'examen d'une contracture vertébrale, signe de souffrance disco-vertébrale,

— une atteinte de l'état général, de la courbe thermique, de la sédimentation, souvent discrète, mais rarement absente.

##### 1) Les douleurs rachidiennes

Pratiquement toujours, la spondylite infectieuse, comme le Mal de Pott, s'éveille cliniquement sous la forme d'une douleur locale associée ou non à des radiculalgies.

a) c'est la **douleur locale** qui amène le malade et attire l'attention. Tous nos malades sans exception ont présenté ce symptôme.

— classiquement, la rachialgie de la spondylite infectieuse commence de façon insidieuse puis devient vive, lancinante, amplifiée par des paroxysmes particulièrement intenses. Elle immobilise le malade au lit et est mal soulagée par le repos. Les traitements médicaux l'influencent peu.

— mais en réalité, dans un certain nombre de cas, ses caractères sont loin de réaliser ce schéma idéal. Elle prend alors la

mine modeste d'un torticolis, d'une lombalgie d'allure arthrosique. Elle peut aller jusqu'à feindre la douleur post-traumatique, lorsqu'un traumatisme (souvent invoqué) existe dans les antécédents. Elle est assez modérée et n'est absolument pas proportionnelle aux dégâts anatomiques qu'elle désigne. Elle n'empêche pas le malade de circuler librement et est souvent soulagée par le repos et le traitement antirhumatismal. Cependant, la toux et l'éternuement la réveillent et sa ténacité dans le temps, voire même ses rechutes successives la rendent suspecte.

b) son **irradiation radiculaire** contribue encore à égarer le médecin : les douleurs se précisent, et se systématisent. A la rachialgie peu alarmante, s'associent souvent :

- une névralgie cervicobrachiale avec son cortège de troubles physiopathiques et de fourmillements des doigts,
- des douleurs intercostales,
- une névralgie sciatique franche et intense (Coste), parfois à bascule ou à rechutes,
- plus rarement, une cruralgie avec psoïtis.

TABLEAU VII  
ÉTUDE CLINIQUE

| Signes cliniques                         | Nombre de malades |
|------------------------------------------|-------------------|
| <b>Douleurs rachidiennes :</b>           | <b>27</b>         |
| Vives .....                              | 13                |
| Moyennes ou modérées .....               | 13                |
| Non précisée .....                       | 1                 |
| <b>Irradiations radiculaires :</b>       | <b>8</b>          |
| Cervicobrachiale .....                   | 1                 |
| Thoracique .....                         | 2                 |
| Crurale .....                            | 3                 |
| Sciatique .....                          | 2                 |
| <b>Psoïtis :</b>                         | <b>1</b>          |
| <b>Raideur segmentaire rachidienne :</b> | <b>27</b>         |

Au hasard, nous rappelons l'histoire de :

- M. B... (obs. n° 12) qui, lombalgie ancien avait déjà présenté deux sciatiques traumatiques. Il se plaint en mars et août

1956 d'une lombosciatique gauche que le traitement médical (radiothérapie et vitamine B) soulage momentanément. Ce n'est qu'au mois de novembre 1956, à la suite d'une nouvelle rechute, que se démasque une spondylite mélitococcique.

- Mme G... (obs. n° 3) commence son histoire par des sciatgies soulagées par le repos. Celles-ci cèdent la place à des douleurs lombaires accompagnées d'un peu de cystite, qui disparaissent après un traitement médical. Au bout d'un mois, les lombalgies réapparues plus violentes, font découvrir une spondylite à staphylocoque.

- P. Thév... accuse pendant un an des lombalgies basses autorisant une vie normale, entre-coupées d'accalmies complètes. Ce n'est qu'au bout d'un an que l'aggravation progressive des douleurs l'a amené dans un service hospitalier et fait découvrir une spondylite L4-L5 (obs. n° 26).

c) **La topographie de ces douleurs est parfois trompeuse :** en effet elles peuvent « se tromper d'étage » ou faire penser à une origine non vertébrale.

— elles peuvent « se tromper d'étage » : c'est une dorsalgie dont le point de départ est en réalité lombaire ou au contraire une lombalgie d'origine dorsale.

— d'autres fois, elles évoquent une origine toute différente et ceci surtout chez le petit enfant, ininterrogeable et difficile à examiner :

- c'est par exemple, une « coxarthrie » symptomatique chez un enfant que l'on amène pour une boîtierie, mais dont la hanche est intacte ;

- un syndrome abdominal aigu de la fosse iliaque droite avec météorisme abdominal, arrêt du transit qui suggère l'idée d'une appendicite aiguë ;

- des céphalées, des vomissements, des signes méningés qui font avant tout penser à une méningite ;

- enfin, des douleurs thoraciques qui rappellent surtout une origine pleurale, pulmonaire ou même coronarienne.

Guri, Solomon et Wear ont insisté sur ces erreurs possibles dues à l'irradiation inhabituelle de la douleur ou à sa particulière intensité. Mais toutes ces causes d'erreur s'effacent rapidement lorsqu'un examen clinique complet est possible.

## 2) L'examen clinique

Il recherche toujours les signes d'une lésion discovertébrale ; le plus important, le plus fidèle de tous est la contracture. Il découvre parfois une complication.

a) **l'examen du rachis** : l'examen du malade debout met d'abord en évidence l'inclinaison antalgique et la contracture en extension des muscles de la région douloureuse. Celle-ci détermine souvent une **raideur segmentaire** à ce niveau. De profil, il est rare de noter une cyphose. Il est bien plus rare encore de percevoir à la palpation un décrochage net des apophyses épineuses (obs. n° 8). Par contre, la pression de celles-ci localise souvent la ou les vertèbres atteintes. Les mouvements de flexion sont impossibles ou très limités, la rotation est elle aussi réduite. En décubitus, les mouvements de flexion sont très minimes et l'on retrouve la contracture des muscles paravertébraux.

b) **l'examen neurologique**, en découvrant des réflexes abolis ou polycinétiques, des territoires douloureux ou anesthésiés, des signes méningés, permettra de conclure à une simple irritation médullaire ou à une véritable compression médullaire et fait rechercher par une palpation soigneuse, une collection suppurée.

Une atteinte cervicale exige un examen du cou, le long du sternocléidomastoïdien et rend parfois nécessaire un toucher pharyngien.

L'abcès d'origine dorsale se perçoit parfois dans les creux sus-claviculaires, mais surtout, dans les creux intercostaux et les muscles paravertébraux. S'il s'agit d'une atteinte lombaire, il faut, par une palpation de la fosse iliaque interne, de la face interne de la cuisse et le long du canal de Hunter, des muscles fessiers et de l'échancrure sciatique, rechercher la suppuration. Un toucher rectal complète parfois cet examen.

TABLEAU VIII  
SPONDYLITES COMPLIQUÉES

| Type de la complication                     | Nombre de malades |
|---------------------------------------------|-------------------|
| <b>Complications nerveuses :</b>            |                   |
| Quadriparésie (obs. n° 16) . . . . .        | 1/27              |
| <b>Abcès :</b>                              |                   |
| Staphylococcique (obs. n° 16) . . . . .     | 2/27              |
| Inconnu d'origine urinaire (obs. n° 25) . . |                   |

Pour tous, Laurence pense, comme l'enseignait Tavernier, que les «abcès étalés sous les muscles des gouttières vertébrales dans la région paramédiane postérieure sont plus souvent chauds que froids, ostéomyélitiques que pottiques». Deux de nos malades ont présenté des abcès visibles radiologiquement ; aucun n'était perceptibles cliniquement.

c) **les cicatrices cutanées** d'une porte **d'entrée possible** : traumatisme, intervention, staphylococcie cutanée ;

d) **les autres foyers infectieux** ostéoarticulaires ou viscéraux : les mieux connus, les plus fréquents, sur lesquels de nombreuses publications ont été faites ces dernières années, sont les ostéoarthrites d'origine urinaire où peuvent s'associer une spondylite, une coxite, une ostéite pelvienne, une arthrite sacro-iliaque.

Mais tous les foyers infectieux, quels qu'ils soient, peuvent se rencontrer et plus particulièrement des atteintes osseuses (ostéite pubienne obs. n<sup>os</sup> 8, 9, 25, arthrite de hanche obs. n<sup>os</sup> 2, 25, arthrite sacro-iliaque : obs. n<sup>o</sup> 1, ostéomyélite : obs. n<sup>o</sup> 16), mais aussi viscérales (obs. n<sup>os</sup> 18, 24).

TABLEAU X  
LÉSIONS ASSOCIÉES

| Nature de la localisation                              | Nombre de malades |
|--------------------------------------------------------|-------------------|
| <b>Ostéite pubienne d'origine urinaire :</b>           | <b>3</b>          |
| Pyocyannique . . . . .                                 | 1                 |
| Protéus . . . . .                                      | 1                 |
| Inconnue . . . . .                                     | 1                 |
| <b>Arthrite de hanche :</b>                            | <b>2</b>          |
| Urinaire inconnue . . . . .                            | 1                 |
| Typhique . . . . .                                     | 1                 |
| <b>Arthrite sacro-iliaque urinaire (colibacille) :</b> | <b>1</b>          |
| <b>Ostéomyélite tibiale :</b>                          | <b>1</b>          |
| <b>Cholécystite à pyocyannique :</b>                   | <b>1</b>          |
| <b>Staphylome pulmonaire :</b>                         | <b>1</b>          |

3) L'atteinte de l'état général, de la courbe thermique et de la sédimentation, n'est pas toujours spectaculaire. Mais il est rare que ces trois éléments soient tous normaux.

TABLEAU X  
SIGNES GÉNÉRAUX DANS LES SPONDYLITES

| Signes généraux                   | Nombre de malades |
|-----------------------------------|-------------------|
| <b>Signes généraux anormaux :</b> | <b>27</b>         |
| Température . . . . .             | 26                |
| Sédimentation . . . . .           | 21                |
| Etat général . . . . .            | 19                |
| <b>Signes généraux normaux :</b>  |                   |
| Température . . . . .             | 1                 |
| Sédimentation . . . . .           | 3                 |
| Etat général . . . . .            | 8                 |

Léger fébricule, accélération de la vitesse de sédimentation, perte de poids, sont des éléments mineurs mais souvent précieux lorsqu'ils sont associés aux autres signes. Nous en rapprochons la numération-formule qui montre très souvent une anémie, une hyperleucocytose, une polynucléose.

Les signes cliniques orientent vers une atteinte vertébrale, les radiographies l'affirment et jugent de son importance.

## B. — SIGNES RADIOLOGIQUES

### 1) La technique radiologique est simple

— Elle comprend des radiographies de face et de profil qui doivent toujours être complétées par des tomographies d'excellente qualité, de face et de profil.

Parfois, il est nécessaire, pour rechercher des lésions de l'arc postérieur, de pratiquer des radiographies de 3/4, en oblique, associées éventuellement à des tomographies de même incidence.

La comparaison avec des clichés antérieurs à la spondylite est toujours très utile. En effet, au début de la maladie, bien souvent les signes révélés par les radiographies sont très discrets. Seule, leur confirmation par des examens renouvelés et mieux encore leur aggravation constatée sur des clichés successifs, permettent

d'affirmer la spondylite. Il est donc indispensable de répéter les radiographies au cours des premières semaines de la maladie et tout au long de l'évolution pour suivre la reconstruction vertébrale.

— Les autres techniques radiologiques, comme la myélographie lipiodolée, n'ont été utilisées que devant certaines complications nerveuses de la maladie (Rimbaud et Serre) et font figure d'exception.

## 2) Etude analytique des signes

Quels sont les signes radiologiques les plus souvent rencontrés au cours de l'évolution des spondylites infectieuses.

Nous commencerons par une description analytique de ceux-ci :

a) le signe que l'on cherche le plus volontiers par habitude, parce qu'il est le plus simple et l'un des plus fidèles est le **pincement discal** :

— c'est lui, en général qui attire l'attention. La nette diminution de hauteur d'un disque, un pincement localisé antérieur ou postérieur, constitue souvent l'un des premiers signes radiologiques de la spondylite. Nous l'avons retrouvé 25 fois au début de l'évolution de nos 27 malades. Il peut être isolé, représentant le seul signe de l'ostéoarthrite. Plus souvent, il s'associe aux images érosives vertébrales. C'est ainsi que chez les 6 malades présentés par Foucher dans sa thèse,

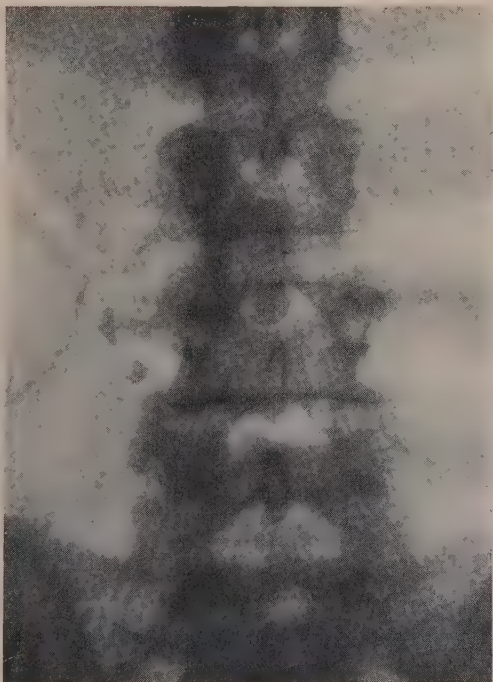
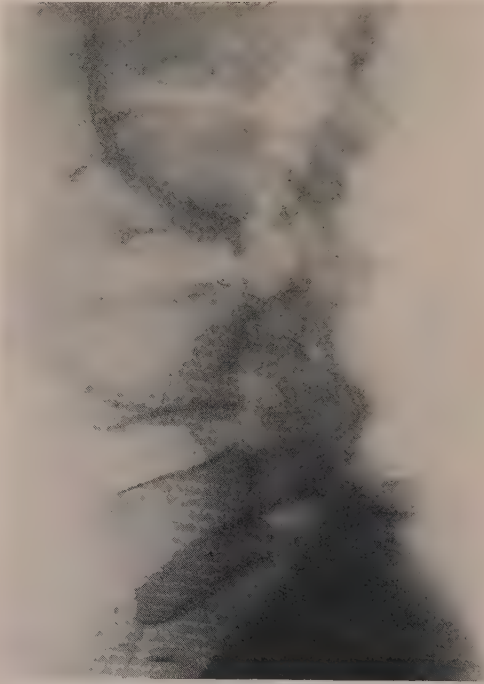


Fig. VI. — Pincement discal latéral droit L3-L4  
(obs. n° 3)

dans 4 cas, il est isolé ; dans 8 autres, il est associé à l'érosion vertébrale.



— Il faut savoir cependant qu'il peut manquer. La spondylite (comme le mal de Pott), dans les premiers jours, peut laisser intact l'espace intervertébral. Celui-ci paraît normal ou parfois même un peu élargi. Foucher relève que chez 4 autres de ses 16 malades, il n'y avait pas de pincement discal. Chez 2 de nos 27 malades, le disque inter - vertébral paraissait indemne au début (obs. n° 3 et 13).

Fig. VII. — Radiographie normale après 1 mois d'évolution (obs. n° 3).

## b) les images de destruction vertébrales

— certaines se retrouvent presque toujours. Ce sont celles que nous évoquerons d'abord :

- **leur siège** : il est le plus souvent juxta-méniscal ; c'est sur les contours vertébraux, près du disque, qu'il faut les rechercher. La zone juxta-épiphysaire est, en effet, la région d'élection, nous l'avons vu, de la lyse vertébrale.

- Leur aspect est différent lorsqu'il s'agit d'une lésion géodique ou de l'amputation d'un angle vertébral :



Fig. VIII. — Aspect pseudo - pottique (obs. n° 9).

== l'érosion localisée aux contours imprécis donne l'image d'une lacune ou d'une géode qui gagne rapidement en profondeur dans le corps vertébral et vers la surface en direction du disque et évoque de ce fait, par son aspect flou et grignoté, une lésion tuberculeuse.

== la perte de substance ou même l'amputation d'un angle vertébral réalise l'image dite d' « épiphysite » des auteurs catalans. Les angles antéro-supérieurs et surtout antéro - inférieurs sont les plus souvent tou-

Fig. VIII bis. — Aspect pseudo - pottique (obs. n° 9).





Fig. IX. — Amputation de  
l'angle antéro supérieur  
de L5 (obs. n° 22).



Fig. X. — Tasse-  
ment et télesco-  
page L2 - L3  
(obs. n° 14).

chés (fig. IX). Mais les angles postérieurs (d'ailleurs plus difficiles à voir) peuvent aussi être détruits.

Une bonne radiographie, ou même des tomographies de profil sont évidemment indispensables pour préciser ces images d'amputation des angles vertébraux.

— il est plus rare de découvrir une atteinte isolée de l'arc postérieur ou des apophyses articulaires. Foucher ne la retrouve que dans un seul de ses 16 cas. Nous ne l'avons jamais rencontrée. En général, l'arc postérieur est envahi secondairement.

— parfois, la lésion est d'emblée diffuse, touchant le corps vertébral dans son ensemble. Celui-ci peut alors se tasser, se télescoper dans les vertèbres voisines (fig. X).

— bientôt les dégâts s'étendent ; d'abord très limités, ils progressent rapidement dans le corps vertébral et réalisent des lacunes, des géodes multiples qu'entourent de larges zones ostéoporotiques. La vertèbre voisine réagit à son tour et les atteintes multiples touchant 2, 3, même 4 vertèbres, nous l'avons vu, ne sont pas exceptionnelles.

c) **les images de reconstruction** s'ajoutent presque toujours aux précédentes :

— une densification rapide des contours os-



Fig. XI. — Atteinte multiple C4-C5-C6 (obs. n° 2).



seux, une condensation marginale nette, des zones d'aspect éburné, accompagnent très rapidement (dès les premières semaines) en les cernant, les zones d'ostéolyse.

— en même temps, apparaissent souvent (sur les radiographies de face), en regard d'un espace inter - vertébral, les premières ébauches d'un syndesmophyte. Quelques grains fins, sombres,

Fig. 9. — Reconstruction : condensation marginale (obs. n° 3).



Fig. XIII. — Reconstruction : ébauche du syndesmophyte (obs. n° 3).

amorcent un trait d'union estompé entre les angles vertébraux et dans les semaines qui suivent, l'image se précise sous la forme d'une agrafe syndesmophytique réunissant les bords des deux vertèbres atteintes.

d) l'examen radiologique doit rechercher aussi systématiquement la possibilité d'une complication :

— une ombre fusiforme paravertébrale flanquant la colonne dorsale ou déformant le bord du psoas caractérise l'abcès (obs. n° 16).

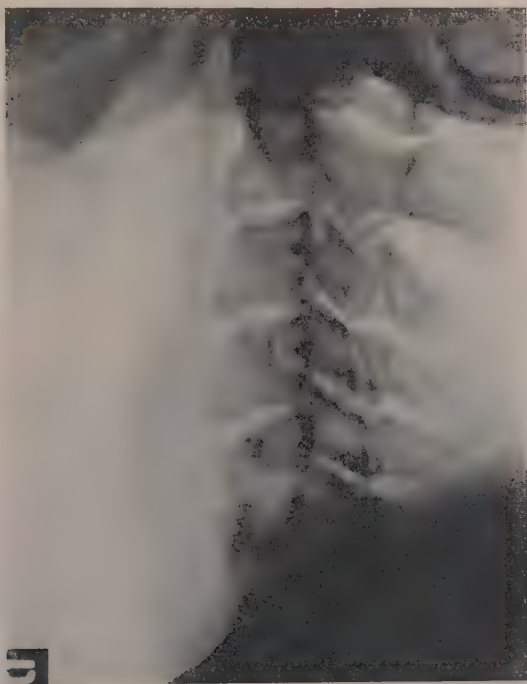


Fig. XIV. — Abscès rétro-trachéale : origine C5-C6-C7 (obs. n° 16).

— un autre foyer vertébral ou une autre localisation osseuse peuvent se démasquer sur l'une des radiographies de toute la colonne vertébrale et du bassin qu'il faut pratiquer systématiquement devant l'existence d'une ostéoarthrite vertébrale. L'un de nos malades (obs. n° 8) venu pour des dorsalgies à hauteur de D10, nous fit découvrir une spondylite D9-D10 mais aussi un autre foyer vertébral dorsal (D5-D6), une spondylite cervicale (C5-C6) et une ostéite pubienne.



Fig. XV. — Spondylites dorsales étagées (obs. n° 8).



Fig. XVI. — Ostéite pubienne associée (obs. n° 8).

### 3) Sur quelles données peut-on établir le diagnostic radiologique précoce d'une spondylite?

a) le diagnostic radiologique précoce de la spondylite n'est pas facile :

— les premières radiographies faites dès les premiers jours de l'évolution clinique peuvent être absolument normales. **Les premiers signes radiologiques sont en effet en retard d'environ trois semaines par rapport aux premiers signes cliniques.** Ce n'est qu'au bout de quelques jours au minimum, de plusieurs semaines dans la majorité des cas, que s'esquissent sur les radiographies les images discrètes de la spondylite au début. 2 de nos malades ont présenté au début de leur évolution des radiographies standard absolument normales (obs. n<sup>os</sup> 3 et 13).

— lorsque des constatations anatomiques ont pu être superposées aux constatations radiologiques (Robecchi), elles ont toujours découvert des dégâts beaucoup plus considérables que ne le laissaient prévoir les clichés. Les images relevées sont donc toujours en retard par rapport aux atteintes réelles.

b) lorsque des **images évocatrices** se constituent enfin, elles associent le plus souvent un pincement discal et des lésions destructrices : lacune, géode, abrasion d'un angle vertébral.

Mais elles peuvent se limiter à un simple pincement discal ou à une lésion destructrice isolée.

Les radiographies de profil, les tomographies prennent alors toute leur valeur.

c) surtout **la rapidité d'apparition des signes de reconstruction vertébrale demeure l'argument radiologique majeur** qui permet d'affirmer la spondylite. C'est un signe constant dont seul varie le délai d'apparition.

— dans la majorité des cas, la reconstruction devient évidente un à deux mois après le début de la maladie. Elle s'ébauche déjà sur les clichés faits pendant les premières semaines, mais passe inaperçue. C'est rétrospectivement que bien souvent on la retrouve en comparant les clichés initiaux aux plus tardifs. (Nous l'avons trouvé 11 fois sur 18 malades chez lesquels nous avons pu dès le début suivre le processus reconstructif).

— mais il arrive, parfois, qu'après un mois de traitement correct, de nouvelles radiographies mettent en évidence, au lieu des images de reconstruction attendue, une nette aggravation des processus destructeurs alors que l'amélioration clinique est importante. Ce fut le cas de l'un de nos malades (obs. n° 11). Ce n'est qu'au bout de 3 mois d'évolution qu'apparurent enfin l'ostéo-condensation et les syndesmophytes caractéristiques.

d) existe-t-il d'autres éléments sur les radiographies susceptibles d'apporter au début des précisions utiles pour le diagnostic de la spondylite?

— il est classique de dire que les spondylites à germes banaux réalisent plus volontiers des aspects destructeurs juxta-épiphysaires, tandis que les spondylites mélitococciques évoluent le plus souvent sous la forme de « l'épiphysite » (pour Pons et Barcelo dans 88 % de leurs ostéo-arthrites vertébrales brucelliennes).

— en réalité, aucune image n'est pathognomonique. L'image « d'épiphysite », d'amputation d'un ou plusieurs angles vertébraux est fréquente. Nous l'avons retrouvée chez 18 de nos 27 spondylites : 4 seulement étaient mélitococciques, les 14 autres groupaient 5 spondylites staphylococciques, 1 colibacillaire, 1 à protéus et 8 indéterminées.

— l'amputation d'un angle vertébral n'est donc pas l'image d'une origine déterminée, mais, par contre, **signe la nature non tuberculeuse de l'atteinte vertébrale** et constitue lorsqu'elle existe, avec les signes de reconstruction précoce, l'élément essentiel de différenciation avec le mal de Pott.

— aucun aspect radiologique ne permet d'évoquer la nature d'une spondylite. Aucun n'autorise l'orientation diagnostique vers une origine mélitococcique, staphylococcique, typhique ou autre.

**Avec les images d'amputation d'un angle vertébral, la condensation, la prolifération osseuse précoce constituent les éléments déterminant en faveur d'une spondylite infectieuse non tuberculeuse.**

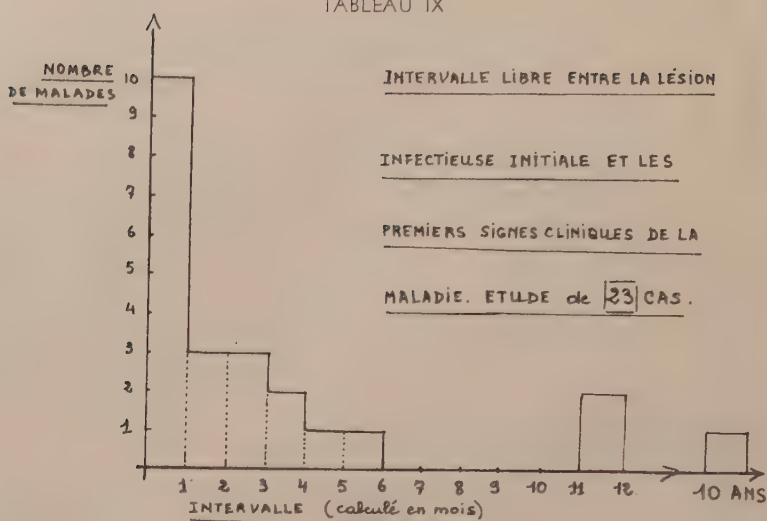
## C. — LA RECHERCHE ÉTIOLOGIQUE

Si les radiographies affirment l'atteinte vertébrale et jugent de son importance, seule l'enquête étiologique peut en préciser l'origine. Mais le microbe responsable n'est pas facile à saisir. C'est une véritable poursuite qui s'engage et elle n'est pas toujours couronnée de succès. De quels moyens dispose le médecin? L'un est simple, mais doit être très minutieux c'est l'interrogatoire du malade à la recherche d'une porte d'entrée possible. L'autre fait appel aux techniques de recherche bactériologique habituelles et peut aller jusqu'au geste chirurgical.

1) Prélude aux examens spéciaux, un **interrogatoire** aussi précis que possible du malade est indispensable. Ce qui le rend difficile, c'est l'existence d'un intervalle de temps, **d'un délai variable**, entre l'invasion de l'organisme et le déclenchement de l'attaque vertébrale par le microbe. Il est rare qu'il soit bref : quelques jours à peine s'écoulent alors entre l'infection initiale et sa localisation vertébrale. Le plus souvent, quelques semaines, 2 à 3 mois passent avant que les signes disco-vertébraux éclatent. Mais il n'est pas exceptionnel que de longs mois, des années même, jettent un voile sur le passé infectieux du malade au moment où se révèle la spondylite. Il devient alors très délicat de retrouver l'infection primaire, aussi bien dans les staphylococcies et l'infection urinaire, où la suppuration post-opératoire ou le furoncle sont oubliés depuis longtemps, que dans les mélitococcies où l'épisode sudoroalgique a pu passer inaperçu, ou même dans une typhoïde où l'infection initiale peut remonter à plus de 20 ans.

Le germe se tapit, soit dans une folliculite enclose dans la vertèbre, soit dans un foyer viscéral qui joue le rôle de réservoir (voies biliaires, voies urinaires). Nous en voudrions pour preuve les observations connues de Barcelo qui mentionne une spondylite apparue 4 ans après une fièvre typhoïde, de Chrichton et Hamman qui ont découvert 22 ans après l'épisode fébrile, une spondylite typhique, dont le bacille avait sommeillé 22 ans dans un foyer prostatique, de Grangeon et Mouren enfin, qui ont mis en évidence des atteintes vertébrales mélitococciques 3, 5 et même 8 ans après l'épisode sudoroalgique initial.

TABEAU IX



Il faut donc souvent insister longtemps pour retrouver l'intervention, la suppuration, l'angine sévère oubliées ; un séjour, un contrat de travail en zone d'endémie brucellienne ou une fièvre évocatrice ; une typhoïde vieille de plusieurs années.

2) Dans l'arsenal des **techniques d'identification du germe**, certains examens sont simples, passés dans les habitudes et pratiqués systématiquement, d'autres ne se font que rarement.

— il est toujours facile de faire une formule sanguine qui peut découvrir une hyperleucocytose, mais surtout une hémoculture, un examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien, une culture des selles ou des urines. Mais les réponses positives ne sont pas les plus nombreuses. Alors, systématiquement, dans le doute, on pratique un sérodiagnostic de Vidal, un sérodiagnostic mélitococcique, une intra-dermo-réaction à la mélitine. Tous les auteurs méditerranéens reconnaissent la très grande valeur de ces examens auxquels on peut ajouter les sérodiagnostics des leptospiroses, des salmonelloses et des rickettsioses.

— malgré tout, très souvent, ces moyens sont insuffisants et il faut avoir recours à une ponction d'abcès (si elle est possible) à un prélèvement de pus au niveau d'un autre foyer infectieux contemporain de la spondylite ou même parfois à une ponction du foyer vertébral (Craig). Elle se fait selon la technique de Valls et Ottolenghi. Préconisée par les auteurs anglo-saxons, elle est

utilisée aussi régulièrement en Argentine et fournit un pourcentage élevé de résultats valables. Sullivan, Bickel et Svien l'ont pratiquée chez plusieurs de leurs 11 malades porteurs d'une infection post-opératoire de l'espace disco-vertébral. Dans quelques cas seulement, elle a permis l'identification et l'antibiogramme du germe responsable. Garcia et Grantham l'ont utilisée avec des résultats meilleurs de même que Kendrick et Hartman.

— quant à la biopsie vertébrale, dernier recours, elle est un examen dont l'importance paraît excessive en raison de l'habituelle bénignité de la maladie et des possibilités des traitements médicaux. Fabregoule l'a utilisée au cours d'une intervention et n'a pu, malgré l'examen bactériologique et anatomopathologique des fragments retirés, mettre d'étiquette sur la spondylite à double foyer que présentait son malade (méritococcie ou staphylococcie, le doute n'a pu être levé).

TABLEAU X  
EXAMENS DE LABORATOIRE

| Nature du germe                                | Nombre de malades |
|------------------------------------------------|-------------------|
| <b>Staphylocoque doré :</b>                    | <b>7</b>          |
| Hémoculture . . . . .                          | 3                 |
| Culture du liquide céphalo-rachidien . . . . . | 1                 |
| Ponction d'abcès . . . . .                     | 2                 |
| Prélèvement de gorge . . . . .                 | 1                 |
| <b>Escherichia coli :</b>                      | <b>1</b>          |
| Cultures d'urines . . . . .                    | 1                 |
| <b>Protéus :</b>                               | <b>1</b>          |
| Cultures d'urines . . . . .                    | 1                 |
| <b>Pyocyanique :</b>                           | <b>2</b>          |
| Examen d'un pyocholécyste . . . . .            | 1                 |
| Cultures d'urines . . . . .                    | 1                 |
| <b>Malte :</b>                                 | <b>4</b>          |
| Intradermoréaction à la mélitine + . . . . .   | 4                 |
| Sérodiagnostic à + de 1/800 . . . . .          | 4                 |

En somme, malgré des moyens nombreux et puissants en apparence, de nombreuses spondylites échappent à une étiquette

bactériologique précise. Elles sont dites « non spécifiques » à la différence des spondylites « spécifiques », qui, elles, ont dévoilé leur origine. Long délai écoulé depuis l'infection initiale, disparition des germes après les traitements antibiotiques faits systématiquement, contribuent probablement à rendre plus difficile encore l'identification de l'ostéoarthrite vertébrale.

#### D. — LES FORMES CLINIQUES

Ce ne sont pas les aspects cliniques qui peuvent aider à cette identification. Toutes les spondylites peuvent revêtir une allure bénigne, toutes peuvent éclater brusquement à grand fracas de complications. Qu'il s'agisse de la mélitococcique, de la staphylococcique, de la typhique ou d'une spondylite d'origine urinaire à colibacille ou à pyocyanique, aucune ne possède de silhouette clinique nettement reconnaissable. Elles ont les mêmes aspects, les mêmes déroulements et à quelques détails près, les mêmes complications. Elles jouent des mêmes artifices et actuellement connaissent toutes une évolution très proche.

Des multiples aspects qu'elles peuvent revêtir, il est difficile aussi de faire surgir des formes cliniques. Celles-ci en effet « érigent comme des entités de simples variations d'intensité et... toutes les transitions sont possible entre le sujet banalement infesté et le sujet mourant d'une septicémie aux multiples foyers osseux ». Cette phrase de Laurence à propos des ostéomyélites illustre parfaitement les obstacles que rencontre toute tentative de classement clinique des spondylites. Deux grands tableaux s'imposent cependant parmi les modes évolutifs de la maladie.

1) Le premier de ces tableaux, le plus connu, le plus évocateur par son aspect souvent sévère est réalisé par la **spondylite aiguë**. Malgré l'efficacité des traitements modernes, elle survit encore à notre époque. Le terrain amoindri du malade, un traitement insuffisant et mal conduit, une particulière résistance du germe en cause facilitent en général son apparition.

— La spondylite aiguë est la doyenne des spondylites. Près de 100 ans, en effet, se sont écoulés depuis les premières descriptions

auxquelles elle sert de modèle au cours des typhoïdes (Gibney, Quincke et Fraenkel), des ostéomyélites vertébrales (Lannelongue) ou des mélitocccies (Craig et Roger). Cependant, tous les auteurs la retrouvent encore actuellement. Pons, Barcelo, Gonado l'admettent ; Chapuis a rapporté récemment 4 observations de spondylite sévère survenue au cours de septicopyohémies staphylococciques rebelles et bien d'autres étudient ses aspects cliniques. Quels sont-ils ?

— Il est rare qu'elle ouvre la scène, véritable « spondylite septicémique aiguë » marquant le début d'une septicémie grave, d'une mélitococcie sévère ou comme Darbord l'a décrit, sous le nom de « spondylotyphus », d'une typhoïde. Parfois, elle représente l'une des multiples atteintes viscérales et ostéoarticulaires d'une septicopyohémie tenace, irréductible depuis plusieurs mois. Mais en général, c'est un à trois mois après le début de la maladie responsable qu'elle se constitue et évolue pour son propre compte, créant elle-même ses propres complications.

— Les oscillations thermiques à 39°, 40°, les frissons, une atteinte rapide de l'état général, une vitesse de sédimentation élevée annoncent la douleur. Celle-ci surgit rapidement intense, exacerbée au cours d'accès paroxystiques. La contracture qui l'accompagne immobilise rapidement le malade et peut même parfois, par son intensité, faire croire à une scène méningée (forme méningée). L'irradiation de la douleur peut elle aussi être trompeuse, soit que par son siège thoracique elle permette d'évoquer des troubles coronariens ou pleuraux, soit que sa localisation abdominale amène pour une appendicite le patient en milieu chirurgical. Les radiographies frappent par l'importance des dégâts observés. Les destructions sont étendues, associant aux zones d'ostéolyse des tassements vertébraux, parfois entourés par l'ombre fusiforme d'un abcès. Les lésions touchent souvent plusieurs corps vertébraux voisins ou des étages vertébraux différents et des complications peuvent survenir. Une méningite, des atteintes nerveuses, des destructions osseuses, des rechutes successives sont possibles. Les autres localisations infectieuses ostéo-articulaires sont fréquentes ; parmi elles : les ostéites pubiennes, les arthrites sacro-iliaques, les coxites et les ostéomyélites sont les plus souvent rencontrées. Dans ces formes aiguës, la porte d'entrée, le germe en cause sont assez facilement, sinon toujours reconnus, et permettent ainsi de jeter les bases du traitement.

5 de nos observations nous paraissent particulièrement évocatrices de ce mode évolutif.

- chez un de nos malades (obs. n° 11) la spondylite d'allure septicémique ouvrit la scène clinique : une température oscillante à 39-40°, amena dans le Service M. Bert..., âgé de 57 ans, qui se plaignait depuis quelques jours de lombosacralgies vives. Les radiographies découvrirent une spondylite L4-L5 greffée sur un spondylolisthésis L5-S1.

- en général, (nous en prendrons deux exemples), c'est un à deux mois après l'infection initiale que se constitue la spondylite.

M. R... (obs. n° 24) âgé de 53 ans, fut hospitalisé pour une septicémie à staphylocoque, évoluant depuis plus d'un mois. 15 jours après son hospitalisation, un psoïtis fit découvrir une spondylite L5-S1 franche qui, jusque-là, ne s'était manifestée par aucun signe clinique.

M. Bon... (obs. n° 10) amorça deux mois après un épisode fébrile sudoroalgique, des lombosciatiques répétées, dont on découvrit quelques mois plus tard l'origine vertébrale et mélitococcique.

- enfin, chez 2 autres malades, la spondylite représenta l'un des multiples foyers d'une septicopyohémie tenace. C'est ainsi que :

Chez M. Is..., âgé de 16 ans, l'infection (à pyocyanique) après avoir imposé 2 interventions (l'une pour pyonéphrose, l'autre pour pyocholécyste) gagne le rachis et provoque des spondylites multiples étagées dont le malade guérit d'ailleurs parfaitement.

M. Frag... commença en 1955 par une plaie de l'auriculaire droit une infection staphylococcique qui devait gagner la plèvre, le tibia gauche, le poumon et enfin en février 1956, la colonne cervicale sous la forme d'une spondylite C5-C6-C7 accompagnée d'une quadriparésie due à un abcès à ce niveau. Le malade guérit complètement en quelques semaines de cette staphylococcie sévère.

2) Le second tableau est celui le plus souvent retrouvé actuellement. Sous l'influence du traitement ou de par son propre génie évolutif, l'affection prend plus volontiers l'allure d'une **spondylite subaiguë ou même chronique**.

— Il y a 35 ans, on la découvrait ; à l'opposé de la grande ostéomyélite vertébrale, elle était la spondylite qui pouvait guérir spontanément. Leibovici et Carnot s'attachèrent à la description

de cette « ostéomyélite sub-aiguë pseudo-pottique ». Rimbaud et Lamarque ne tardèrent pas à en découvrir l'équivalent mélitococcique ; ce fut la mise en évidence des « pseudo-Pott mélitococciques ». Lefort et Ingelrans retrouvèrent cette forme « d'emblée chronique » de l'ostéomyélite, tandis que Mallet-Guy et Tavernier définissaient la forme « bénigne juxta-méniscale » des ostéoarthrites vertébrales. Beaucoup d'autres l'ont décrite depuis sous l'un de ses multiples visages pour préciser son aspect souvent « pseudo-rhumatismal » (Guri, Vignon, de Sèze...).

— « pseudo-pottique, pseudo-rhumatismale », elle prend donc volontiers un masque et elle pose des énigmes au médecin. Elle est par excellence la spondylite de l'ère des antibiotiques. C'est elle qui amène l'adulte au rhumatologue pour une sciatique, un lumbago, une dorsalgie, un torticolis, une névralgie cervico-brachiale et l'enfant au pédiatre pour une boîterie, des douleurs rénales ou un tableau d'encéphalite à marche lente (comme Bremmer et Nelligan l'ont montré chez 7 de leurs petits malades). Un examen clinique très pauvre, se bornant à une simple raideur vertébrale localisée, qu'accompagnent parfois un léger fébricule, une sédimentation accélérée, n'apporte pas d'éléments précis. Elle est d'autant plus trompeuse, qu'elle ne se traduit au début sur les radiographies que par des signes si discrets qu'ils peuvent passer inaperçus (pincement discal ébauché, érosion minime). Les clichés répétés révèlent bientôt la géode, le pincement discal net puis l'ostéosclérose et les ébauches ostéogéniques évocatrices. C'est cette spondylite sub-aiguë, qui, après celui de son existence, pose aussi au médecin le problème de son identité. La mise en évidence du germe responsable d'une spondylite chronique, souvent méconnue, et déjà traitée par les antibiotiques à ses débuts, est alors livrée au hasard de la découverte inopinée d'une porte d'entrée oubliée ou d'une complication.

— en effet, si en général, elle évolue sur un mode lent, peu agressif, et d'autant plus pseudo-arthrosique qu'elle est très ostéophytique sur les radiographies, la négligence thérapeutique, la faiblesse du malade peuvent lui faire prendre un rythme plus sévère. Une reprise des douleurs, des clochers fébriles, une réaction méningée, des abcès et des rechutes peuvent se produire. Elle réserve donc parfois des surprises et des retournements de situation brusques. Vite traitée, au contraire, elle se termine en 2 à 6 mois, sans rebondissement et sans séquelle importante.

Trois de nos malades nous semblent répondre à ce tableau :

- le Père Th... (obs. n° 26) évolua pendant plus d'un an sous le masque d'un lumbago banal à rechutes, qui lui permettait de mener une vie normale. Ce n'est qu'au bout d'un an et demi, que l'aggravation des signes vertébraux fit découvrir une spondylite L4-L5 qui guérit en 4 mois.

- chez M. Mer..., c'est encore d'un lumbago qu'il s'agit. C'est après un déménagement que chez cet homme de 45 ans des douleurs d'abord modérées sont peu à peu devenues vives, amenant le malade à l'hôpital. L'état général était excellent ; l'examen ne montrait qu'une douleur localisée lombaire basse mais la température était sub-fébrile et la V.S. à 66 mm. Les radiographies et le sérodiagnostic firent la preuve d'une spondylite méliotococcique.

- chez M. Cher... les radiographies évoquaient un mal de Pott : L2-L3 étaient tassées, l'interligne avait presque disparu et les 2 vertèbres tendaient à se télescoper, présentant des géodes et des séquestres petits et nombreux. Mais les douleurs lombaires dont se plaignait le malade étaient apparues peu après une prostatectomie à la Millin faite trois mois auparavant. Le traitement antibiotique amenait une consolidation rapide en quelques semaines et confirmait le diagnostic de spondylite.

3) Nous voudrions souligner un dernier tableau : celui de la **spondylite latente**, entièrement passée inaperçue cliniquement au cours d'une septicémie sévère très correctement traitée. L'immobilisation forcée, et l'intensité des traitements mis en route pour lutter contre la septicémie estompent et relèguent à l'arrière plan de la scène clinique ou même effacent les signes locaux vertébraux et c'est à l'occasion d'un examen radiologique fortuit que l'on découvre la spondylite. L'un de nos malades, Monsieur Od... (obs. n° 21) fut traité dans un service spécialisé pour une septicémie sévère à staphylocoques rapidement améliorée. C'est au bout de 2 mois, que des radiographies découvrirent chez ce diabétique une spondylite cervicale sévère C5-C6 pour laquelle on l'adressa dans le Service. Chez un autre (obs. n° 24) c'est un psoriasis qui révéla la spondylite. Il serait donc utile devant toute septicémie grave de faire actuellement la recherche systématique des atteintes vertébrales, les signes cliniques pouvant être particulièrement frustes.

4) Ce n'est que pour être complet que nous évoquerons la « **spondylite pure** » décrite par Roger. Nous ne l'avons jamais rencontrée parmi nos 27 malades. Sa définition est celle d'une arthralgie septicémique puisque pour Roger, c'est le stade purement douloureux de la spondylite. Il s'agit en effet d'une douleur vertébrale isolée qui s'atténue et disparaît au bout de quelques jours. A aucun moment, elle ne doit s'accompagner de lésions radiologiquement visibles. Dans ces conditions, aucun critère ne permet d'affirmer son origine exacte et de la rattacher à une véritable spondylodiscite infectieuse. Elle ne peut que demeurer dans le groupe mal défini des arthralgies des syndromes infectieux.

TABLEAU XI  
FORMES CLINIQUES

| Formes cliniques                        | Nombre<br>de malades |
|-----------------------------------------|----------------------|
| <b>Formes aiguës :</b>                  | <b>10</b>            |
| Evocatrices . . . . .                   | 9                    |
| Aux signes de début trompeurs . . . . . | 1                    |
| <b>Formes subaiguës ou chroniques :</b> | <b>15</b>            |
| Evocatrices . . . . .                   | 11                   |
| Aux signes de début trompeurs . . . . . | 4                    |
| <b>Formes latentes :</b>                | <b>2</b>             |



## CHAPITRE IV

---

### ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

#### A. — ÉVOLUTION

1) **Autrefois**, il aurait été difficilement pensable de grouper dans un même chapitre évolutif, les spondylites à pyogènes banaux (en particulier staphylococciques) et les spondylites mélitococciques et typhiques. Quelques spondylites à staphylocoques évoluaient déjà sur un mode chronique vers une guérison spontanée, sans séquelles importantes. Mais le spectre de l'ostéomyélite vertébrale et de son cortège de complications redoutables n'autorisait aucune comparaison avec les autres ostéoarthrites. L'atteinte mélitococcique quelle qu'ait été la sévérité du tableau initial, guérissait toujours, ses complications, ses abcès froids s'effaçaient rapidement. La spondylite typhique elle-même, si la typhoïde épargnait le malade, guérissait aussi, quoique plus lentement. Mais la majorité des arthrites à pyogènes banaux posait le problème du pronostic vital, dans l'immédiat d'abord, dans l'avenir ensuite, soit que les dégâts osseux ou nerveux aient fait du malade un grabataire, soit que celui-ci soit devenu un suppurant chronique exposé aux complications mortelles ou à l'amylose. L'étude de Kulowsky, en 1936, de 102 cas d'ostéomyélite vertébrale à pyogènes apporte la preuve d'une mortalité alors très élevée.

2) **Aujourd'hui**, tout est changé. Les antibiotiques agissent sur le staphylocoque et les autres germes autrefois dangereux. Ils évitent non seulement que le pronostic vital soit mis en jeu mais aussi que des complications ou des séquelles sévères apparaissent. Une

spondylite grave (comme on l'entendait autrefois) doit aujourd'hui guérir de la même façon qu'une spondylite mélitococcique et typhique.

a) **Vite traitée**, la spondylite réagit bien et guérit en 2 à 3 mois. En quelques jours le mouvement fébrile cède, l'état général s'améliore, la sédimentation redevient normale et les douleurs s'estompent. Sur les clichés apparaissent les premiers signes de consolidation, les processus destructeurs s'arrêtent, la condensation marginale, l'ostéosclérose s'accroît et des ébauches ostéophytiques se devinent déjà. Bientôt, les douleurs s'effacent, laissant la place à une gêne, à une raideur vertébrale qui peut persister quelques mois encore, tandis que sur les radiographies les contours vertébraux redeviennent précis et qu'une ou deux agrafes osseuses forment un pont, amarrant solidement aux voisines, la vertèbre atteinte. Au bout de 2 à 3 mois, surtout s'il s'agit d'une forme peu évoluée, aux dégâts osseux très limités, peu de signes persistent et l'avenir n'est pas compromis chez des malades dont la récupération fonctionnelle est pratiquement totale.

b) **si le traitement est plus tardif**, ou si la spondylite est d'emblée plus sévère, alourdie de complications, l'évolution vers la guérison est plus lente, en 4 à 6 mois, parfois plus, mais elle se fait dans le même ordre et selon les mêmes lois de reconstruction. Après avoir fait disparaître les oscillations thermiques, les frissons, les douleurs vives et lancinantes, le traitement agit sur les complications nerveuses. Toutes, en effet, ne sont pas dues à des lésions irréversibles : l'un de nos malades (obs. n° 16) quadriparétique à l'entrée, récupéra une mobilité absolument normale sous l'influence seule des traitements médicaux. Tandis que les mouvements vertébraux redeviennent possibles, les radiographies parfois après une aggravation apparente des lésions, un à deux mois après le début du traitement, voient se limiter les tassements vertébraux, se combler les géodes, s'effacer les ombres des abcès tandis qu'une ostéophytose souvent exubérante engaine dans un bloc rigide les vertèbres atteintes ou qu'un bloc vertébral consolide en les soudant les corps vertébraux lésés.

c) Il n'en reste pas moins que **mal traitée, négligée** ou grave, la spondylite peut laisser derrière elle un redoutable héritage. Si cyphose et scoliose sont plus rares que dans le Pott, si spondylolisis

thésis et rétrosthésis sont exceptionnels, des troubles statiques responsables de gêne fonctionnelle importante ou des lésions arthrosiques ultérieures de voisinage peuvent survenir. Le passage à la chronicité ne se voit plus, mais des rechutes sont possibles, surtout au cours des mélitococcies qui aiment à évoluer sur ce mode. Annoncée par une poussée fébrile, la rechute réagit bien au traitement et guérit rapidement.

d) **mais quel que soit le mode évolutif, la consolidation se fait sur deux modes différents :**

— en général, la **prolifération ligamentaire** domine la scène : ostéophytes, syndesmophytes, souvent hypertrophiques apportent à la colonne un solide et volumineux verrouillage (obs. n<sup>os</sup> 3, 5, 7, 9, 10, 11, 12, 17, 20, 23, 24, 26). Ce processus de guérison est commun à toutes les spondylites, mais revêt, semble-t-il une particulière importance au cours des spondylites mélitococciques ; celles-ci prennent alors l'allure d'arthrose exubérante, comme l'ont décrit

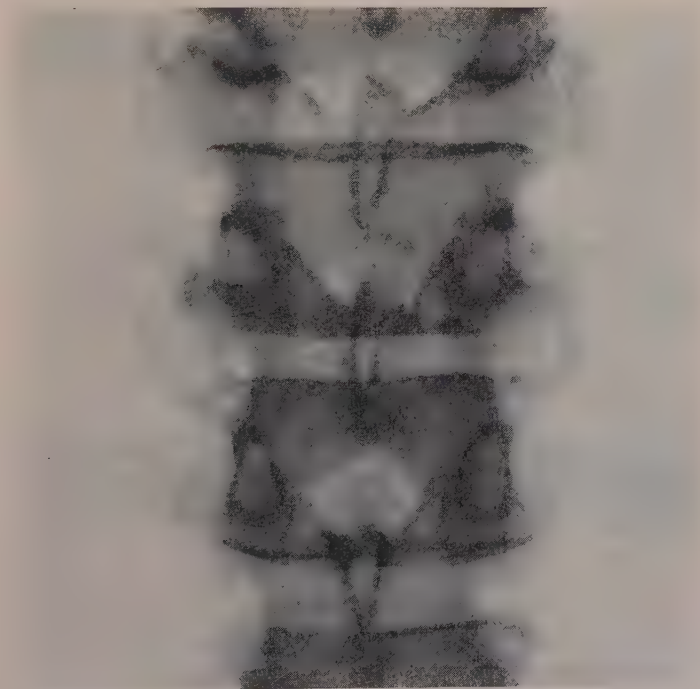


Fig. XVII. — Syndesmophytes (obs. n<sup>o</sup> 3).

Grangeon et Mauron sous le nom de « formes arthrosiques », et ont même pu parfois faire discuter des lésions de spondylarthrite ankylosante.

— mais il se peut aussi que la reconstruction repose non plus sur de solides crochets inter-vertébraux mais sur la **formation d'un bloc** qui estompe sans l'effacer entièrement la silhouette du disque. Il semble que ce mode de consolidation soit plus souvent rencontré au cours des formes sévères aux lésions discales importantes (obs. n° 2, 4, 8, 14, 15, 16, 18, 21, 27). Le bloc vertébral devient le témoignage définitif de la spondylite et offre parfois l'occasion de faire un brillant diagnostic rétrospectif. Ce fut le cas de 2 de nos malades (obs. n° 2 et 4).



Fig. XVIII. — Bloc L1-L2 (obs. n° 4).

— chez l'enfant, la guérison suit exactement les mêmes chemins, cependant même lorsque les lésions anatomiques ont été très impressionnantes et s'il s'agit d'un enfant de moins de 15 ans, la guérison peut être si parfaite que l'on ne trouve plus de traces

de la maladie (Saenger). Mais là encore, l'ostéophytose et le bloc se retrouvent si l'institution du traitement est tardive (Milone, Bianco et Ivins).

3) En réalité, actuellement **l'évolution des spondylites dépend essentiellement de la précocité du diagnostic**. C'est là le seul problème. Pour Foucher, dans sa thèse, le dépistage rapide permet d'instituer un traitement antibiotique correct et améliore nettement le pronostic général des spondylites non tuberculeuses. Selon le délai qui s'est écoulé entre le début de la maladie et celui du traitement, il distingue deux groupes évolutifs : sur 16 malades, 8 dont le délai fut court ont guéri en 3 à 9 mois ; les 8 autres ne se sont stabilisés qu'au bout de 8 à 18 mois. Nous n'avons pas retrouvé de telles différences évolutives chez nos malades. Pour des délais qui s'étendaient dans la grande majorité des cas entre 15 et 45 jours (avec 2 extrêmes, l'un de quelques jours, l'autre de 12 mois) avant l'institution du traitement, la consolidation radiologique et la reprise d'une vie familiale ont été obtenues au bout de 2 à 6 mois. L'une des plus graves de nos spondylites à staphylocoques était guérie après 4 mois, alors que 2 mois s'étaient écoulés entre le début de la spondylite et le début du traitement. Mais nous avons constaté, en effet, qu'un traitement commencé très rapidement après les premiers signes cliniques raccourcit l'évolution et évite les complications et par là les séquelles.

## B. — PRONOSTIC

Comment établir un pronostic? Le pronostic lointain est lié au problème de la récupération fonctionnelle et de la persistance de troubles statiques. Il semble que trois éléments doivent intervenir : la précocité du diagnostic, l'âge du sujet, le remodelage souvent prolongé des lésions vertébrales.

1) **La précocité du diagnostic** reste l'élément capital, nous l'avons vu.

### 2) **L'âge du sujet.**

Un adolescent, un enfant récupèrent malgré des lésions importantes, beaucoup plus qu'un adulte, une mobilité vertébrale nor-

male... M. Is... (obs. n° 18) notre malade de 16 ans porteur d'une septicémie à pyocyanique en fut le témoignage. Avec des blocs vertébraux multiples étagés, il reprit une vie absolument normale, sans aucune gêne fonctionnelle.

3) La persistance pendant des mois, ou même pendant les deux premières années qui suivent la spondylite, **de remaniements des lésions vertébrales**, doit nuancer le pronostic.

Ce n'est pas au bout de 6 mois que l'on peut faire un bilan précis des séquelles orthopédiques. Celles-ci sont souvent moins importantes après un recul de un ou deux ans que ne le laissait prévoir le début de la consolidation. Les lésions se modifient longtemps après la guérison apparente et l'un de nos malades que nous avions vu très gêné par une scoliose due à des tassements vertébraux, consolidés par des syndesmophytes, a évolué ensuite vers un bloc vertébral solide sans scoliose qui lui laissait une bien plus grande liberté de mouvements (obs. n° 14).

---

## CHAPITRE V

---

### DIAGNOSTIC

#### A. — DIAGNOSTIC POSITIF

Quelles constatations vont permettre d'étayer rapidement le diagnostic d'une spondylite? Chacune d'elles a déjà été étudiée aussi en détail que possible, nous n'y reviendrons pas et nous ne voulons que rappeler leurs caractéristiques essentielles.

1) **C'est la constatation clinique** à tout âge, mais chez un malade en général adulte d'environ 40 ans, d'une douleur vertébrale associée à une raideur localisée qui évoque l'atteinte rachidienne. Les signes généraux (température, élévation de la V.S., etc...) sont parfois évidents mais d'autres fois discrets.

2) **La mise en évidence sur les radiographies** d'images d'atteinte disco-vertébrale associées dans **plus de 50 % des cas** à des signes précoces d'ostéosclérose et d'ostéogenèse constitue le signe radiologique le plus fidèle. Mais elle est presque toujours en retard de 2 à 3 semaines par rapport aux premiers signes cliniques.

3) **C'est enfin la découverte** inconstante et pleine d'embûches, par l'examen ou l'interrogatoire d'une porte d'entrée ou d'un autre foyer viscéral ou par les examens de laboratoire ou même les gestes biopsiques, du germe responsable qui donne à la spondylite son étiquette bactériologique.

4) **L'argument thérapeutique et évolutif** enfin, peut dans les cas les plus difficiles, apporter seul la preuve de la nature infectieuse de l'atteinte vertébrale.

Mais en pratique hospitalière, en dehors des cas simples et évidents, il se présente là comme ailleurs, une série d'obstacles au

diagnostic qu'il faut franchir plus ou moins aisément pour arriver au diagnostic précis de spondylodiscite. Il est en effet capital de reconnaître rapidement la spondylite à ses débuts et de ne pas la confondre avec une autre affection : soit bénigne (l'abstention thérapeutique risque alors de conduire la maladie jusqu'à la période des complications), soit sévère comme le Mal de Pott). Un traitement de longue durée, s'impose dans ce cas, tandis que la spondylite autorise une vie normale au bout de quelques mois.

## B. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

C'est avant tout **au début et au cours de l'évolution de la maladie** qu'il soulève les problèmes les plus délicats : il importe alors :

— de reconnaître l'atteinte vertébrale parmi les tableaux cliniques divers, parfois trompeurs, qui amènent le malade.

— puis de différencier la spondylite infectieuse non tuberculeuse des lésions discovertébrales d'autre nature : tuberculeuse, arthrosique, inflammatoire, syphilitique, mycosique ou parasitaire.

Mais il se peut aussi que ce soit, **bien après la maladie, devant des images séquellaires** généralement découvertes par hasard sur des radiographies que se pose le diagnostic différentiel d'une spondylite infectieuse.

### 1) Au début et au cours de la maladie

1. Reconnaître l'atteinte vertébrale n'est pas difficile, sauf parfois au cours de certaines formes aiguës :

a) Ainsi lorsque le caractère des douleurs est tel qu'elles peuvent irradier de façon trompeuse, évoquant une méningite aiguë alors qu'il ne s'agit que d'une réaction méningée (obs. n° 3), une appendicite ou une affection thoracique ou même un phlegmon périnéphrétique (Latzarus) ou une pyélonéphrite.

Un de nos malades, âgé de 75 ans, a été traité avant son hospitalisation (obs. n° 8) pendant plusieurs mois pour une congestion pulmonaire et des hépatalgies.

Une autre a commencé par un tableau insidieux de douleurs des fosses lombaires qui évoqua si bien une pyélonéphrite qu'elle fut traitée pendant quelques jours par des antibiotiques qui obtinrent pour quelque temps une nette amélioration (obs. n° 3).

b) Dans le cas où la gravité de la septicémie laisse dans l'ombre les signes vertébraux, il n'est pas toujours facile de démasquer l'atteinte discovertébrale chez un malade en mauvais état général, hautement fébrile qui souffre parfois d'autres atteintes articulaires. Il peut ne pas signaler ses douleurs et l'examen clinique est souvent trop difficile pour être valable. Seules les radiographies systématiques peuvent découvrir la spondylite (obs. n°s 24, 21).

c) Si les radiographies sont rendues ininterprétables par d'importants remaniements (intervention par exemple), le diagnostic repose sur les arguments cliniques et étiologiques. C'est ainsi que M. B... (obs. n° 12), âgé de 49 ans, subit à l'âge de 37 ans une greffe d'Albee pour spondylolisthésis de L5. Une suppuration prolongée post-opératoire avec élimination de séquestres nécessita une réintervention. 10 ans plus tard, un tableau de septicémie sévère avec présence d'un staphylocoque doré pathogène à l'hémoculture le ramena dans le Service. Le malade se plaignant de vives douleurs lombosacrées irradiées dans les membres inférieurs, on pratiqua des radiographies où une condensation osseuse et une ostéophytose importantes faisaient soupçonner le diagnostic sans pouvoir l'affirmer cependant, les remaniements antérieurs étaient trop importants. Tout disparu après deux mois de traitement.

En somme, il s'agit avant tout dans ces 3 éventualités de ne pas laisser passer l'atteinte vertébrale. Mais les problèmes essentiels du diagnostic différentiel ne sont pas là. Ils se posent de façon beaucoup plus délicate lorsque l'atteinte vertébrale est évidente, et qu'il s'agit

## **2) de reconnaître une spondylite non tuberculeuse**

C'est surtout au cours des évolutions subaiguës ou chroniques que surgissent les difficultés. Les noms attribués à ces spondylites chroniques « pseudo-pottiques, pseudorhumatismales » sont évocateurs. Les deux difficultés essentielles du diagnostic sont représentées, en effet, par le mal de Pott et l'arthrose.

### a) le mal de Pott

Mal de Pott ou spondylite? La question est classique et connue depuis longtemps. Il n'en reste pas moins vrai qu'avant de penser à la spondylite infectieuse, il faut éliminer le mal de Pott.

Tout au long de l'évolution des deux maladies, ce même problème se retrouve. Mais c'est le plus souvent au début qu'il se pose et qu'il prend toute son importance par les conséquences thérapeutiques qui en découlent.

#### 1. Au début :

- comme la spondylite, le mal de Pott prédomine dans la région lombaire (dans plus de 40 % des cas pour Sicard, de Sèze et Debeyre), le Pott dorsal et cervical étant beaucoup plus rares. Il peut avoir des localisations multiples ou étagées (12 %) et s'il touche surtout l'adulte jeune, sa proportion atteint près de 40 % des cas chez les sujets de plus de 40 ans.

- dans les deux maladies, la douleur progressive puis continue, accrue par l'effort, imparfaitement calmée par le repos et parfois accompagnée de radiculalgies peut être la même. La raideur vertébrale, les abcès s'y retrouvent également. Le fébricule, l'accélération de la vitesse de sédimentation, l'atteinte de l'état général sont souvent superposables. Certaines constatations cliniques comme la présence d'antécédents tuberculeux évidents (pleurésie, lésions pulmonaires, foyers osseux ou viscéraux), l'existence d'une contamination tuberculeuse récente et massive sont précieuses, mais très inconstantes. La cuti-réaction et la formule sanguine ne sont généralement pas des arguments suffisants pour différencier les deux maladies.

- au cours des premières semaines d'évolution, les radiographies elles-mêmes risquent de n'apporter que des clichés rendus muets par le délai qui, dans les 2 cas, s'écoule nécessairement entre les premiers signes cliniques et les signes radiologiques. Tous deux peuvent ne pas présenter de pincement discal : le disque reste de hauteur normale ou paraît élargi. Le pincement partiel d'un disque, l'érosion discrète d'un plateau vertébral évoquent aussi bien une spondylite infectieuse qu'un mal de Pott. Chez un sujet âgé, des lésions arthrosiques peuvent fausser l'interprétation des radiographies en ajoutant, par leur présence,

aux lésions destructrices, de faux aspects de reconstitution précoce.

Cependant, certains critères radiologiques gardent toute leur valeur ; l'image d'amputation, d'abrasion des angles vertébraux élimine la tuberculose. En l'absence d'antécédents précis, si la scène clinique reste discrète et si les radiographies n'apportent pas de signes pathognomoniques, il est difficile de départager à leurs débuts la tuberculose et l'infection vertébrale. Pourtant, la majorité des erreurs se fait essentiellement en faveur du mal de Pott.

2. **lorsque le malade est vu plus tardivement** au bout de deux à trois mois par exemple (ce qui arrive assez souvent), il est beaucoup plus facile de différencier les deux maladies : la spondylite a déjà affirmé sa nature bénigne en s'entourant d'une ostéosclérose et d'une prolifération osseuses telles que le mal de Pott ne peut en constituer de pareilles en d'aussi courts délais. Une exception cependant à cette règle (qui pour de Sèze se rencontre dans près de 16 % des maux de Pott) : le mal de Pott constructif et proliférant qui dès les premiers mois bâtit lui aussi une ostéosclérose des plateaux et une ostéophytose marginale particulièrement trompeuses.

Il peut arriver aussi que méconnue, ou particulièrement lente dans son mode évolutif, une spondylite infectieuse n'ait pas au bout de plusieurs mois reconstruit suffisamment pour éliminer, sur les seuls aspects radiographiques, la tuberculose vertébrale. C'est ainsi que sur les radiographies de l'un de nos malades (obs. n° 26) après 14 mois d'une évolution des plus rapides malgré l'absence de traitement, existaient un pincement discal L4-L5, une légère condensation marginale qui auraient été considérés comme pottiques si les tomographies n'avaient découvert une érosion de l'angle latéral supérieur gauche de L5 qui affirmait la spondylite.

3) **tardivement**, devant de volumineux ostéophytes localisés ou un bloc vertébral, seul l'interrogatoire portant sur l'existence d'une porte d'entrée possible, l'importance des signes généraux, la durée de la maladie peut rétrospectivement permettre d'affirmer la spondylite infectieuse ou le Pott.



Fig. XIX. — Spondylite d'évolution lente (obs. n° 26).

### b) l'arthrose

Chez un sujet de plus de 30 ans, la spondylite peut prendre l'allure d'une discarthrose. Là encore, il faut opposer les lésions évoluées depuis peu de temps aux stades plus avancés de la maladie.

#### 1. Au début :

- l'analyse des différents signes des 2 maladies démontre qu'aucun d'eux n'autorise de diagnostic définitif. Les signes cliniques sont proches et une poussée fébrile, une légère accélération de la vitesse de sédimentation peuvent se rencontrer au cours d'infections banales, accompagnant l'arthrose.

- les radiographies simples, en découvrant un pincement discal, de petites irrégularités ou géodes vertébrales, peuvent faire hésiter aussi entre arthrose et spondylite. Mais sur les toмоgraphies les lésions érosives arthrosiques sont superficielles. Elles évoquent, comme le dit de Sèze « un grignotage des plateaux

vertébraux » sans ostéolyse vraie du corps vertébral, sans géode profonde. Les érosions arthrosiques sont précises et leurs contours très nets, à l'opposé des lésions infectieuses qui conservent un flou des contours et une extension rapide caractéristiques. Dans l'arthrose, les plateaux vertébraux eux aussi restent très précis et très dessinés.

- enfin l'existence de lésions arthrosiques vertébrales ou autres, dont la poussée douloureuse coïncide avec les douleurs vertébrales, peuvent constituer un argument de plus en faveur de l'arthrose. En général, il est plus facile d'éliminer l'arthrose vertébrale que la tuberculose. Une de nos malades nous avait un jour posé ce genre d'énigme : c'était une femme de 40 ans environ qui venait pour de vives cervicalgies, aux exacerbations nocturnes très pénibles, irradiant dans la région cervico-brachiale. Sa température était sub-fébrile et sa V. S. accélérée. La malade arrivait d'une zone d'endémie brucellienne. Les radiographies découvriraient un pincement discal et des ostéophytes qui évoquaient aussi bien l'arthrose que la spondylite. En réalité, il s'agissait de cervicalgies arthrosiques que confirmèrent l'amélioration clinique en quelques jours par le simple repos et le retour à la normale de la température et de la sédimentation.

2. **A un stade plus évolué** de la spondylite lorsque la reconstruction s'affirme, le diagnostic peut être plus délicat. Cependant, là encore les lésions toujours très localisées de la spondylite infectieuse, auxquelles ne manque pratiquement jamais un cortège infectieux et qui très vite s'imposent par l'importance de la condensation et de l'ostéophytose qui les entourent, lèvent le doute assez rapidement.

3. Enfin, il nous est arrivé à plusieurs reprises d'hésiter devant l'association de lésions arthrosiques importantes et d'un syndrome infectieux. Les atteintes arthrosiques rendent les clichés difficiles à interpréter. S'agit-il d'une simple arthrose découverte à l'occasion de radiographies faites au cours d'une septicémie sévère? Existe-t-il chez un arthrosique, au cours d'une septicémie une spondylite surajoutée? Il est très délicat de l'affirmer. Ce problème qui peut paraître un peu ambigu, nous l'avons rencontré 4 fois et il ne fut pas toujours aisé de le résoudre rapidement. Nous en citerons 2 exemples : M. B..., âgé de 53 ans, fut hospitalisé dans le Service pour une méningite purulente à staphylocoques

dorés. Les radiographies de la colonne cervicale montraient d'importantes lésions de C4-C5 qu faisaient discuter l'arthrose ou la spondylite. Le malade guérit de sa méningite et les radiographies



Fig. XX. — Arthrose C4-C5 découverte au cours ,  
d'une méninge à staphylocoque.

faites ensuite permirent de vérifier que les lésions cervicales demeuraient inchangées. Elles signaient ainsi leur nature arthrosique.

M. Pou..., âgé de 57 ans, diabétique, fit en 1956 un anthrax de la nuque suivi d'un abcès prostatique à staphylocoques dorés. Deux mois après, il se plaignait de douleurs lombaires vives. Celles-ci faisaient d'autant plus redouter une spondylite que sur les radiographies on découvrait au niveau de L3-L4 un volumineux ostéophyte ; en réalité, l'évolution confirma la nature arthrosique des lésions.

Plus facilement reconnue que le mal de Pott, l'arthrose peut cependant, parfois, soulever des difficultés diagnostiques, que

l'épreuve du temps permet, heureusement, pratiquement toujours d'éliminer.

c) **l'ostéochondrite de croissance** ou maladie de Schauermann est la troisième affection, que chez un sujet jeune il est classique d'évoquer si l'on soupçonne une spondylite.

1. L'ostéochondrite généralisée avec sa cyphose dorsale, ses douleurs étagées, ses multiples déformations cunéiformes vertébrales, ajoutées aux pincements discaux est suffisamment évocatrice et ne prête guère à discussion avec des lésions infectieuses.

2. il n'en est plus de même, lorsque par extraordinaire, il s'agit d'une forme très localisée, réalisant une hernie rétromarginale antérieure (qui peut parfois sur son aspect radiologique faire soupçonner une lésion infectieuse au début), ou atteignant une ou deux vertèbres, parfois lombaires (comme dans l'observation décrite par Lance). Le pincement discal, les lésions érosives peuvent être impressionnants. Cependant, les tomographies précisent qu'il s'agit de lésions bien dessinées : si les contours des plateaux vertébraux sont irréguliers, ils demeurent denses, précis, avec les encoches semi-circulaires des hernies intra-spongieuses (de Sèzes). Enfin, alors qu'il ne faut que quelques mois à la spondylite pour parcourir son cycle, ces lésions d'ostéochondrite évoluent lentement et mettent plusieurs années pour se constituer et se reconstruire.

#### d) **la spondylarthrite ankylosante**

Les atteintes vertébrales de la spondylarthrite sont trop caractéristiques et en général trop diffuses pour être opposée aux ostéoarthrites infectieuses vertébrales. Il peut arriver cependant qu'on les compare devant deux aspects bien particuliers de la spondylarthrite.

1. Louyot, Coste, Wholey, ont décrit récemment la spondylo-discite de la spondylarthrite ankylosante. Il s'agit d'un type assez rare (40 cas dans la littérature) de lésion inflammatoire qui survient au cours de poussée de la maladie et qui associe une douleur vive localisée à une cyphose et sur les radiographies un pincement discal antérieur et une ostéosclérose marginale. Il n'y a jamais de géode, mais il peut exister des complications nerveuses,

(médullaires en particulier). Cette spondylodiscite n'autorise cependant aucun doute clinique puisqu'elle survient chez un spondylarthritique connu en pleine poussée évolutive.

2. certaines formes localisées, très syndesmophytiques de la spondylarthrite ont parfois fait discuter une spondylite mélitococcique (aux reconstructions ostéophytiques souvent exubérantes). Là encore il est aisé, avec l'aide du contexte clinique, de trancher entre les deux maladies.

e) **la syphilis** peut être trompeuse dans certaines de ses localisations vertébrales.

1. Il est théoriquement facile d'éliminer la classique et exceptionnelle ostéoarthrite vertébrale syphilitique. Ostéite simple au début, correspondant à une gomme vertébrale, elle s'entoure peu à peu d'une hyperostose mais n'atteint jamais le disque et évolue sur un mode lent et chronique. Les anamnestiques dont elle s'entoure autorisent rapidement son diagnostic.

2. l'arthropathie vertébrale (Charcot, Alajouanine, Thurel, Froment...) est, dans la plupart des cas, caractérisée par son silence clinique et constitue une découverte radiographique qui associe à des tassements discaux une ostéophytose exubérante. Mais il peut arriver, comme l'ont décrit Ravault et Lejeune, Vignon et Coll., que des douleurs vives, un pincement discal, des érosions vertébrales, des proliférations osseuses soulèvent un doute en faveur d'une atteinte infectieuse. Mais il n'y a jamais de géodes intrasomatiques, les ostéophytes sont souvent d'allure monstrueuse et surtout il existe des signes neurologiques de Tabès.

f) **les mycoses**: en principe elles ne peuvent être comparées aux spondylites infectieuses. Ce sont, en effet, avant tout des ostéites réalisant soit des géodes parfois abcédées (comme dans l'actynomycose, la sporotrichose, la blastomycose, la coccydiomycose), soit des vacuoles claires vertébrales (comme dans l'ecchinococcose). Elles détruisent, refoulent et envahissent sans jamais reconstruire (thèse de Mme François). Le disque reste longtemps intact et si une légère réaction discale peut parfois les accompagner, celle-ci reste toujours très discrète. Ces affections mycosiques, parasitaires, par leur définition même, n'entrent donc pas dans le cadre des ostéoarthrites vertébrales.

## II) Au stade de séquelles :

— **Un bloc vertébral**, découvert par hasard sur des radiographies, pose lui aussi le problème du diagnostic différentiel d'une spondylarthrite infectieuse et fait rechercher son origine. Il peut être secondaire en effet : à une malformation congénitale, à un traumatisme, à un Pott ou à une spondylite infectieuse, non tuberculeuse. Nous avons déjà vu que l'un des modes de consolidation de la spondylodiscite était la formation d'un bloc vertébral.

L'aspect radiologique élimine rapidement le bloc congénital qui fond en un seul massif osseux aux travées continues sans interruption discale, deux ou trois corps vertébraux. Mais seule la recherche des antécédents permet de départager le bloc post-traumatique, le bloc pottique et le bloc d'origine infectieuse dont les critères radiologiques sont pratiquement identiques. Nous rappellerons brièvement nos deux malades (obs. n<sup>os</sup> 2, 4) qui toutes deux présentaient un bloc d'origine typhique. Nous avons rencontré aussi chez une de nos malades une curieuse association : depuis quelques semaines Mlle Mo... âgée de 20 ans était la proie d'une septicémie grave à staphylocoques aux localisations viscérales multiples. Faites à la recherche d'autres atteintes osseuses, des radiographies découvraient un bloc cervical, mais l'évolution de la maladie était beaucoup trop courte pour qu'il s'agisse d'un bloc spondylitique, c'était un bloc congénital. La coïncidence nous a paru trop surprenante pour être oubliée.

— Une ostéophytose exubérante localisée, plus qu'une arthrose, peut faire discuter, là aussi, une spondylarthrite ankylosante, plus rarement une syphilis.

III) Un problème nosologique se pose enfin, celui de la situation exacte de la **maladie de Grisel**. Nous l'avons délibérément sortie du cadre des spondylodiscites infectieuses puisque Grisel lui-même l'a décrite comme une dislocation atloïdo-axoïdienne sans arthrite, secondaire à une maladie inflammatoire.

Elle est, pour Grisel, la réponse ganglionnaire de cette région aux infections du cavum. Mais elle trouve, en réalité, pour beaucoup d'auteurs, des origines variées et semble pour l'instant assez mal définie.

## C. — DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Quel processus va-t-il suivre, quels arguments permettront, en pratique, d'aboutir? C'est ce que nous essaierons rapidement de préciser. Ni la localisation, ni les signes cliniques n'apportent de critère assez solide pour l'étayer. Les radiographies ne saisissent que des nuances en montrant que les amputations d'angles vertébraux et les ostéophytoses exubérantes sont un peu plus souvent d'origine mélitococcique. Mais aucun signe radiologique ne permet en réalité de préjuger de la nature de la spondylite. Le diagnostic étiologique repose, en fait, **sur la recherche des antécédents et sur les examens bactériologiques.**

1) Nous avons déjà longuement insisté sur l'importance de l'**interrogatoire** minutieux pourchassant dans un passé proche ou très lointain les portes d'entrée possibles de l'infection, parmi lesquelles se retrouvent le plus souvent les infections cutanées, urinaires ou septicémiques.

2) **L'âge du malade** peut permettre d'orienter les recherches.

— chez l'enfant c'est l'origine staphylococcique qui l'emporte.

— chez l'adulte le staphylocoque et les pyogènes banaux, le mélitocoque, et le bacille d'Eberth se partagent la priorité en fonction des zones d'endémie.

— chez le sujet de plus de soixante ans, c'est plus vers une porte d'entrée urinaire et les germes habituels des infections urinaires qu'il faut d'abord diriger les recherches.

3) Bien souvent, seuls les **examens bactériologiques** apportent la certitude, l'éventail habituel des examens de Laboratoire : hémocultures, cultures du liquide céphalo-rachidien, des urines, des prélèvements de gorge, de pus prélevé au niveau d'autres foyers suppurés, apportent dans un certain nombre de cas une réponse précise.

Les séro-diagnostics, les intra-dermo-réactions peuvent affirmer l'existence d'une septicémie mélitococcique, typhique ou due à d'autres salmonelloses.

Malgré tout, un certain nombre de spondylites, échappent, nous l'avons vu, à une étiquette précise : soit que n'aient pu être mis en évidence ni le germe ni sa porte d'entrée, soit que tout en ignorant le microbe responsable la porte d'entrée soit suffisamment évocatrice pour le faire soupçonner (staphylococcie en particulier). **Le diagnostic étiologique ne fut fait d'une façon précise que chez 17 de nos malades.** S'il est difficile de l'établir, il faut toujours mettre tous les moyens en œuvre pour le découvrir car il conditionne le traitement.

---



## CHAPITRE V

---

### TRAITEMENT

#### A. — LE TRAITEMENT MÉDICAL

L'immobilisation pendant 2 à 3 mois, l'antibiothérapie à dose massive guidée dans la mesure du possible par un antibiogramme sont les deux impératifs du traitement médical.

##### 1°) Les règles du traitement

a) **l'immobilisation** au lit ou mieux en coquille plâtrée, suivie au bout de 2 à 3 mois par le port d'un corset, doit être la règle et représente pour la plupart des auteurs, l'une des conditions capitales de la guérison. Elle ne trouve d'exception que lorsqu'il s'agit de sujets âgés, parfois porteurs d'infection urinaire chez lesquels l'immobilisation représente un facteur d'aggravation.

b) **l'antibiothérapie** suit des impératifs simples mais stricts : elle doit être adaptée, précoce, massive et prolongée.

— elle doit être adaptée d'où la nécessité d'isoler dans la mesure du possible le germe à tout prix avant le traitement, de déterminer la résistance de ce germe aux antibiotiques employés seuls ou en association, enfin lorsque le germe a pu être mis en évidence, d'associer plusieurs antibiotiques, deux par exemple, afin d'atteindre une gamme d'efficacité aussi large que possible et d'éviter les résistances acquises.

— elle doit être massive et prolongée : la bonne tolérance des pénicillines à haute dose en fait la base du traitement

Elle doit se prolonger, sans changement trop hâtif ou trop fréquent, pendant plusieurs mois, la rechute devant être évitée.

## 2°) La conduite du traitement

En pratique, nous avons toujours conseillé l'immobilisation lorsqu'elle est possible. Nous avons pratiqué et répété avant le début du traitement tous les prélèvements permettant l'identification du germe. Nous avons utilisé :

a) avant l'identification du germe : il y a quelques années la Pénicilline à fortes doses (5 à 10 m/24 h), intra-veineuse ou intramusculaire associée en général à un autre antibiotique comme le Chloramphénicol, la Streptomycine, l'Erythromycine, la Colimycine ; plus récemment, la Méthicilline intra-veineuse de préférence (10 à 15 gr/24 h) ou intra-musculaire. Mais il nous faut signaler que lorsqu'il s'agit d'un Staphylocoque, même la Méthicilline peut être inefficace sur certaines souches (Harding).

b) lorsqu'un antibiogramme est possible : nous associons les antibiotiques les plus bactéricides et en cas de résistance nous utilisons la Méthicilline.

c) si le germe n'est pas isolé, il faut s'efforcer, en poursuivant les examens biologiques, de le retrouver et continuer un traitement à base de Méthicilline en associant ou non un autre antibiotique.

## 3°) La surveillance du traitement

— Il faut s'efforcer d'éviter les **incidents de l'antibiothérapie** : nous n'en avons jamais observés mais nous ne prescrivons pas au-delà de quelques jours, un traitement à doses fortes de Chloramphénicol en raison des dangers hématologiques que celui-ci peut parfois représenter.

— Pour juger de l'**efficacité du traitement**, l'apyrexie, la disparition des douleurs, la normalisation de la vitesse de sédimentation et de la leucocytose, la guérison des foyers infectieux associés, l'apparition des signes de reconstruction sur les radiographies nous servent de repères. La durée de l'immobilisation et du traitement est guidée par ces réponses cliniques et biologiques.

— En général, après des doses fortes d'antibiotiques pendant

la première semaine, on donne des doses plus modérées pendant 2 à 3 mois encore. Dans quelques cas le traitement a été plus prolongé. Mais s'il est précoce et efficace, le délai de 2 à 3 mois est largement suffisant chez la plupart des malades. Tous nos malades ont guéri avec un simple traitement médical.

4°) **Lorsqu'il s'agit d'une spondylite mélitococcique** : les mêmes règles thérapeutiques se retrouvent et la guérison doit se faire rapidement en 2 mois environ. Les auteurs Catalans (Robecchi, Pons, Barcelo, Vilaseca, Rotes Querol, dans leur rapport de Barcelone) conseillent en plus de l'immobilisation, l'Auréomycine ou la Terramycine aux doses de 2 à 3 grammes par 24 heures pendant les premières semaines, à doses moindres ensuite. Tous leurs malades ont guéri avec ce traitement médical. Janbon, Brunel, Bertrand et Mion ont utilisé la Tétracycline et la Streptomycine associées ou non à la vaccinothérapie et ont obtenu des guérisons rapides au bout de 15 jours à 2 mois. La vaccinothérapie est cependant plus discutée et contre-indiquée dans certaines formes viscérales de la maladie. Aucun de nos malades n'a été chirurgical, et ce n'est qu'exceptionnellement que Gonado et Craig, Kelly et Martin ont été contraints à des gestes chirurgicaux au cours de la mélitococcie.

5°) La spondylite typhique obéit aux mêmes lois thérapeutiques. Il est prudent de substituer au bout de quelques jours la Streptomycine au Chloramphénicol pour ne pas poursuivre plusieurs semaines cet antibiotique.

De toutes ces données thérapeutiques, que peut-on retenir? Que des doses d'antibiotiques **suffisamment fortes**, données **suffisamment tôt**, constituent en définitive, le seul impératif du traitement d'une spondylite infectieuse non tuberculeuse. Les traitements rapides et énergiques évitent les complications et réduisent par là le rôle de la chirurgie.

## B. — LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

La chirurgie ne trouve dans le traitement des spondylites infectieuses qu'une place restreinte. Mais elle s'impose cependant devant **certaines complications**.

1°) **L'incision d'un abcès** est parfois nécessaire. Ménard pratiqua devant certains abcès volumineux du cou risquant de se perforer dans la trachée ou les espaces cellulaires, une pharyngotomie et conseilla devant les abcès du creux sus-claviculaire proches de la plèvre une costo-transversectomie. Cette méthode fut reprise récemment par Jansey et Antony. Mais ces complications redoutables sont rares actuellement.

2°) **La laminectomie** peut trouver deux sortes d'indications :

a) la première et la plus importante, correspond à un **geste décompressif**, parfois nécessaire devant l'apparition brutale d'une complication nerveuse grave (paraplégie par exemple), comme l'ont montré Michaud, Aimes, Guiot, dans les spondylites à germes banaux, Gonado et Craig, Kelly, Martin et Schuger, au cours de certaines mélitococcies. L'apparition brusque des troubles neurologiques doit faire redouter une cause irréversible (abcès, séquestre, luxation) et impose l'exploration chirurgicale.

b) la seconde indication est plus discutée. La **laminectomie pour curetage** accélérerait pour certains la guérison des lésions. C'est l'opinion de Scherbel par exemple qui, sur 8 malades porteurs d'atteintes dues, soit à des staphylocoques, soit à des cocci-gram-, trouve un délai de consolidation de 8 mois pour les 4 malades qui ont été traités seulement par l'antibiothérapie et un délai de 4 mois et 8 jours pour les 4 autres qui ont subi en plus une laminectomie. Certains réservent cette intervention aux formes sévères seules, où l'ablation d'un séquestre peut accélérer l'évolution. D'autres (Grangeon et Mouren), ne la jugent utile que lorsque les destructions osseuses sont si étendues qu'elles nécessitent une greffe pour aider à la consolidation. Sur 40 malades, Garcia et Grantham ont fait pratiquer 5 fois un traitement chirurgical (2 laminectomies, 3 greffes). Ils n'ont pas obtenu de résultats plus favorables ou même de guérison plus rapide chez ces 5 malades. Comme eux, en général, tous préfèrent le traitement médical seul, et ne posent l'indication d'une laminectomie que devant des complications nerveuses graves.

---

## CHAPITRE VII

---

### OBSERVATIONS

Pour la clarté de l'exposition, nous avons simplifié le plus possible le résumé de nos 29 observations. Nous avons réduit à l'essentiel, leurs caractéristiques cliniques et radiologiques. Nous n'avons cité, parmi les nombreux examens de laboratoire pratiqués chez nos malades, que ceux qui nous paraissent indispensables pour suivre l'évolution d'une spondylite. Enfin, les examens bactériologiques directs ou après cultures, les sérodiagnostics, ont toujours été répétés, parfois 4 à 5 fois et chaque germe découvert a fait l'objet d'un antibiogramme.

#### OBSERVATION N° I

Service du Professeur P. RAVAUULT (F. 11 612)

BERT... Eugénie, 62 ans, sans profession.

Adressée dans le Service du Professeur Ravault et du Docteur Lejeune, le 23.11.62.

**Antécédents :** aucun.

**Début de la maladie :** 8 semaines auparavant des oscillations thermiques à 40° isolées puis accompagnées après 15 jours de douleurs lombaires vives conduisent la malade dans un Hôpital où pendant près d'un mois elle est soignée pour une pyélonéphrite. La persistance du syndrome infectieux l'amène dans le Service.

**Examen :** l'état général est bon, la température sub-fébrile et la malade se plaint de douleurs lombaires basses. On trouve un point douloureux sacro-iliaque et lombosacré et une contracture nette ainsi qu'un point douloureux dorsal à la hauteur de D<sub>8</sub>.

**Examens biologiques :** V.S. 90 mm, cuti négative, Numération-formule : 3.310.000 G.R., 8.400 G.B., Polynucléaires 73 %.

Examen des urines : alb. 0,15, nombreuses hématies. **Eschérichia Coli**, pas de B.K. Hémocultures stériles, séro-diagnostic mélitococcique négatif, B.W.-K.M. négatif.

**Radiographies** : arthrite sacro-iliaque bilatérale et spondylite D<sub>6</sub>-D<sub>7</sub> avec abrasion des deux angles antérieurs des deux vertèbres, sans aspect restructif net.

**Traitement** : immobilisation, Pénicilline (2 m/24 h), Colimycine (3 m/24 h), pendant deux mois.

**Evolution** : sort le 22 janvier 1963, très améliorée, la température, la V.S. sont redevenues normales en 15 jours, les cultures d'urines sont négatives. La malade rentre chez elle.

## OBSERVATION N° 2

Service du Professeur P. RAVAUT (F 10 247)

DUCH... Alice, 51 ans, sans profession.

Entrée le 8.11.60 dans le Service du Professeur Ravaut.

**Antécédents** : fièvre typhoïde grave à l'âge de 10 ans, depuis laquelle la malade se plaint de douleurs de la hanche droite, soignée d'abord par l'immobilisation et la balnéothérapie et ayant laissé une gêne fonctionnelle importante.

La malade vient dans le Service pour des douleurs d'allure arthrosique cervicales, dorsales, lombaires, du coude gauche et des deux genoux.

**Examen** : l'état général est bon, la température normale, le rachis reste assez souple mais la hanche droite est pratiquement bloquée.

**Examens biologiques** : V.S. : 18, Latex à 1/100°, calcémie, calciurie normales, urée, acide urique normaux, gonoréaction négative.

**Radiographies** : bloc C<sub>4</sub>-C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> et ankylose de la hanche droite. Grosses lésions arthrosiques des genoux et de la colonne lombaire.

On porte le diagnostic d'atteinte cervicale et coxo-fémorale d'origine typhique.

La malade est traitée dans le Service pour ses lésions arthrosiques.

## OBSERVATION N° 3

Service du Professeur P. RAVAUT (F 8 643)

GERM... Germaine, 49 ans, Institutrice.

Vient le 13.11.56 dans le Service du Professeur Ravaut.

**Antécédents** : aucun.

**Début de la maladie** : 5 semaines auparavant. Des douleurs lombosacrées bilatérales d'abord modérées surgissent et s'accompagnent d'une température à 38° et d'une légère atteinte de l'état général. Avec un traitement de Pénicilline à petites doses, tout redevient normal. 15 jours plus tard, les douleurs reprennent, d'abord discrètes, puis plus violentes et nocturnes mais

soulagées par un traitement médical banal. Les radiographies lombaires face et profil, faites à ce moment sont normales. L'aggravation des douleurs provoque l'hospitalisation 8 jours plus tard.

**Examen** : état général bon, température normale. Il existe une douleur vive, lombaire à la moindre tentative de mobilisation, la colonne lombaire est rigide en hyperlordose, la flexion est impossible.

**Examens biologiques** : V.S. : 20 mm, numération-formule normale, Electrophorèse normale, examen et cultures d'urines : négatifs, P.L. : cytologie normale, albumine et sucre normaux, cultures du L.C.R. : **staphylocoque doré**.

**Radiographies** : pincement discal latéral droit L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> avec sur les tomographies une érosion de l'angle latéral droit de L<sub>4</sub> et un petit ostéophyte en voie de formation entre L<sub>3</sub> et L<sub>4</sub> à droite.

**Traitement** : immobilisation. Pénicilline (5 m/24 h), Erythromycine (2,50 g/24 h) pendant 6 semaines.

**Evolution** : la température reste normale, la V.S. s'améliore au bout de 3 semaines et la malade part le 18 Janvier 1957. Elle peut marcher, ne présente aucune douleur et a récupéré une bonne souplesse de la colonne. Sur les radiographies, une ostéo-condensation est apparue tandis que l'ostéophyte droit est devenu volumineux et qu'à gauche s'ébauche aussi une agrafe osseuse.

La malade est revue deux mois plus tard. Elle va très bien, sur ses radiographies deux syndesmophytes solides crochètent L<sub>3</sub> et L<sub>4</sub> et la reconstruction vertébrale est presque complète.

## OBSERVATION N° 4

Service du Professeur P. RAVAUT (F 10 479)

LAGA... Paulette, 66 ans, sans profession.

Vient le 1.7.60 dans le Service du Professeur Ravaut.

**Antécédents** : typhoïde sévère à l'âge de 18 ans suivie au bout de 3 mois de vives douleurs lombaires ayant nécessité une immobilisation prolongée pendant plusieurs mois.

La malade vient dans le Service pour une toute autre maladie (maigreur psychogène), mais les examens radiologiques pratiqués à l'occasion de celle-ci découvrent un bloc vertébral L<sub>1</sub>-L<sub>2</sub>, générateur de troubles statiques et accompagné d'une réaction arthrosique de voisinage.

**Radiographies** : bloc vertébral L<sub>1</sub>-L<sub>2</sub> avec syndesmophyte gauche, scoliose, arthrose dorsolombaire.

La malade est traitée dans le Service pour les troubles neurotoniques qu'elle présente. On porte le diagnostic de bloc d'origine typhique.

## OBSERVATION N° 5

Service du Professeur P. RAVAUT (F 11 318)

PER... Simone, 30 ans, ouvrière.

Vient le 10.5.62 dans le Service du Professeur Ravault et du Docteur Lejeune.

**Antécédents :** broiement des deux index accidentel le 11.1.62 suivi d'une suppuration de la plaie, accompagnée d'une grosse lymphangite du bras avec adénopathie axillaire.

**Début de la maladie :** 10 Février 1962. Une lombalgie violente s'installe accompagnée d'une raideur vertébrale importante. La malade est alors traitée dans un Hôpital où l'on associe la Flabelline et la Propiocrine devant une spondylite L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub> avec une V.S. à 50 et une polynucléose à 84 %. En quelques jours la température redevient normale, mais la malade présente de temps en temps un clocher fébrile à 40°. Elle est adressée le 10 mai 1962 dans le Service.

**Examen :** bon état général, la température est normale, mais il persiste des douleurs lombaires sourdes et une raideur segmentaire importante.

**Examen biologique :** V.S. 7 mm, sérodiagnostic méltococcique et typhique, et Leptospiroses négatifs, N.F. 10.200 G.B., polynucléose 70 %, cuti +, B.W.K.M. négatifs.

**Radiographies :** l'interligne L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub> est pincé et sur les tomographies il existe une grosse érosion de la partie antérieure du corps de L<sub>2</sub> qui se tasse en avant. Syndesmophytes bilatéraux déjà importants.

**Traitement :** coquille plâtrée, Flabelline, puis Propiocrine, puis Pyostacine à fortes doses pendant trois mois.

**Evolution :** la malade poursuit chez elle ce traitement pendant 3 mois. Elle est revue le 20 Septembre 1962, elle va très bien, marche normalement, peut commencer la rééducation et les radiographies montrent une condensation marginale et une syndesmophytose bilatérale crochétant L<sub>2</sub> à L<sub>3</sub> qui ont tendance à constituer un bloc.

## OBSERVATION N° 6

Service du Professeur RAVAUT (F 10 615)

SALT... Germaine, 52 ans, sans profession.

Adressée le 30.11.60 dans le Service du Professeur Ravault.

**Antécédents :** hystérectomie à l'âge de 48 ans. Août 1960 abcès du pied gauche à la suite d'une piqûre de clou.

**Début de la maladie :** au mois de septembre 1960 apparaissent des douleurs lombaires vives immobilisant la malade et s'accompagnant d'une poussée fébrile à 40°, les douleurs irradiant le long du trajet sciatique gauche. Après un traitement antibiotique de 10 jours fait chez elle, la malade s'améliore et garde le repos 15 jours encore. Cependant devant la persistance des douleurs, elle entre dans le Service.

**Examen :** l'état général est bon, la température normale, la colonne est assez souple, mais il persiste un point douloureux lombaire bas et une hyperlordose lombaire.

**Examens biologiques :** V.S. : 7 mm, culture d'urines **Eschérichia Coli.**

**Radiographies :** gros pincement L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>, l'interligne est déchiqueté et présente une ostéosclérose marginale nette. Les 2 angles inférieurs de L<sub>5</sub> ont disparu.

**Evolution :** la malade part chez elle au bout de quelques jours avec un traitement antibiotique. Nous n'en avons pas eu de nouvelles.

### OBSERVATION N° 7

Service du Professeur P. RAVAUT

Mme S..., 52 ans, sans profession.

Adressée dans le Service du Professeur Ravaut le 10.11.44.

**Antécédents :** aucun.

**Début de la maladie :** au mois d'août 1944, la malade avale un os pointu qui s'arrête à la paroi postérieure du pharynx et n'est rejeté que 48 h plus tard. Depuis, la malade se plaint de cervicalgies qu'accompagnent des frissons et une température sub-fébrile.

**Examen :** l'état général est médiocre, la température sub-fébrile, il existe une raideur cervicale avec blocage des mouvements vertébraux. Le moindre essai de mobilisation déclenche la douleur.

**Radiographies :** importante lésion de C<sub>2</sub>-C<sub>3</sub> avec disparition du disque C<sub>2</sub>-C<sub>3</sub> et destruction de la moitié supérieure de C<sub>3</sub>.

**Traitement :** immobilisation avec mise en traction.

**Evolution :** au mois de Janvier 1945, après un mois et demi d'immobilisation la malade est transformée. L'état général est excellent, les douleurs ont disparu. Les radiographies montrent des lésions en voie de réparation avec condensation osseuse. La malade est revenue en Mai 1945, et les radiographies mettent en évidence une reconstruction presque complète de C<sub>3</sub> et des syndesmophytes C<sub>2</sub>-C<sub>3</sub>.

### OBSERVATION N° 8

Service du Professeur P. RAVAUT (H 16.925)

ATT... Antoine, 75 ans. Chauffeur de poids lourd.

Adressé le 13.8.63 dans le Service du Professeur Ravaut et du Docteur Lejeune.

**Antécédents :** luxation récidivante de l'épaule gauche, sciatique droite en 1947 et troubles urinaires (dysurie) depuis le mois d'avril 1963.

**Début de la maladie :** au mois de Mai 1963, une poussée fébrile à 39°, s'accompagnant de cervicalgies, est soignée avec le diagnostic de congestion pulmonaire et de rhumatisme cervical. Un mois plus tard, une nouvelle poussée

fébrile et une douleur intercostale droite à la hauteur de la dixième côte droite, fait penser à une infection hépato-biliaire et l'on donne au malade pendant dix jours de la Tifomycine et du Cortancyl. La persistance des douleurs amène le malade dans le Service le 13.8.63.

**Examen :** douleurs cervicales avec enraidissement de la colonne cervicale basse, cyphose dorsale basse avec point douloureux à ce niveau, contraction et net décrochement de l'apophyse épineuse à la palpation. L'état général est médiocre et la température sub-fébrile, et l'examen découvre un abcès de la vésicule séminale gauche.

**Examens biologiques :** V.S. : 80 mm, N.F. anémie, hyperleucocytose, polynucléose. Examen d'urines : albuminurie, cultures (entérocoques et pyocyanique). Sérodiagnostic. T.A.B. négatif.

**Radiographies :** spondylite D<sub>9</sub>-D<sub>10</sub> avec pincement de l'interligne et grosse érosion des plateaux vertébraux qui ont disparu. Spondylite D<sub>8</sub>-D<sub>9</sub> avec pincement discal et érosions multiples des plateaux vertébraux et amputation des angles antérieurs des deux vertèbres. Spondylite C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> partiellement reconstruite évoluant vers le bloc et l'angulation. Osteite pubienne. Les urographies montrent une importante dilatation pyélo-urétérale bilatérale et un calcul de l'uretère droit.

**Traitement :** Pénicline puis Péniciline (3 m/24 h) et Colimycine (6 m/24 h) pendant trois mois.

**Evolution :** au bout d'un mois la température redevient normale, les douleurs disparaissent et on a pu faire passer le malade dans un Service de chirurgie pour résoudre le problème urinaire. Le malade est revu en octobre 1963, il va bien et les radiographies montrent au niveau des 3 atteintes des aspects reconstructifs et une évolution vers le bloc.

## OBSERVATION N° 9

Service du Professeur P. RAVAUT (H 4 537)

BARN... César, 72 ans, électricien.

Adressé le 17.6.60 dans le Service du Professeur Ravaut.

**Antécédents :** en 1958 : amputation, pour épithélioma pavimentaux, sans envahissement ganglionnaire, de la face dorsale de la verge. Suites opératoires simples.

Février 1960 : rétrécissement urétral nécessitant des dilatations régulières.

**Début de la maladie :** Mai 1960, des douleurs lombaires irradiant en ceinture aggravées par les mouvements et soulagées par le repos apparaissent d'abord modérées, puis d'intensité progressivement croissante, et amènent le malade dans le Service.

**Examen :** état général un peu altéré, température sub-fébrile. Douleurs lombaires vives, point douloureux à la pression de L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> - flexion vertébrale nulle, rigidité segmentaire importante.

**Examens biologiques :** V.S. : 45 mm, électrophorèse : augmentation des gamma-globulines, culture d'urines : **protéus**, pas de B.K.

**Radiographies :** ostéite pubienne.

Gros pincement discal L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>, amputation de l'angle antéro supérieur de L<sub>5</sub> avec multiples érosions des plateaux vertébraux qui sont irréguliers.

**Traitement :** Erythromycine (2,50 g/24 h), Streptomycine (1 g/24 h). Immobilisation pendant trois mois.

**Evolution :** la température redevient normale après dix jours de traitement, les douleurs disparaissent et la V.S. passe de 45 mm à 12 mm. Le malade reprend du poids et sur les radiographies, se constituent une ostéosclérose marginale importante, des agrafes osseuses bilatérales, fondant en un seul bloc les deux vertèbres. Part en convalescence, allant très bien le 13.9.60.

## OBSERVATION N° 10

Service du Professeur P. RAVAUT (H 11 785)

BERN... Albert, 47 ans, représentant de commerce.

Adressé le 19.2.57 dans le Service du Professeur Ravaut.

**Antécédents :** 1939 : sciatique droite - 1951 : sciatique gauche.

**Début de la maladie :** au mois de décembre 1955, épisode fébrile sudoralgique pendant deux mois non traité. En Mars et Août 1956 : sciatique gauche soignée par un traitement symptomatique.

Une nouvelle rechute de la sciatique gauche en novembre 1956 amène le malade dans le Service.

**Examen :** bon état général, température normale. Une douleur vive diurne et nocturne à irradiation sciatique gauche, jusqu'à la cheville, immobilise le malade et s'accompagne d'une rigidité segmentaire très importante, la flexion et l'extension de la colonne étant pratiquement nulles.

**Examens biologiques :** V.S. : 90 mm, B.W.K.M. négatifs, sérodiagnostic mélitococcique positif au 1/1600°, intradermoréaction à la Mélitine +.

**Radiographies :** sur d'anciennes lésions arthrosiques L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>, L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>, apparaissent sur les nouveaux clichés de grosses modifications de l'aspect du disque L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>, qui est fortement pincé, entouré d'une importante condensation marginale et qui présente un aspect grignoté. Erosion de tout l'angle antéro-inférieur droit de L<sub>5</sub>.

**Traitement :** Tifomycine et Terramycine pendant neuf semaines, corset plâtré, pyrétothérapie (10 chocs).

**Evolution :** le malade est revu 3 mois plus tard, il va beaucoup mieux, conserve simplement une rigidité segmentaire légère. Sur les radiographies de volumineux syndesmophytes sont apparus de chaque côté du disque atteint.

## OBSERVATION N° 11

Service du Professeur P. RAVAUT (H 15 324)

BERT... Pierino, 57 ans, employé S.N.C.F.

Adressé le 12.5.61 dans le Service du Professeur Ravaut et du Docteur Lejeune.

**Antécédents :** aucun en dehors d'un éthylisme certain.

**Début de la maladie :** à la fin du mois d'avril 1961, des douleurs lombosacrées vives évoluant par accès paroxystiques, calmées par le repos et les antibiotiques immobilisent le malade. Elles n'ont pas d'irradiation précise mais s'accompagnent d'une poussée fébrile à 40°. Le malade reçoit un traitement antibiotique banal pendant dix jours puis est adressé dans le Service.

**Examen :** bon état général, mais température à 39° malgré les antibiotiques. Douleurs lombosacrées avec point douloureux à ce niveau, gros foie éthylique.

**Examens biologiques :** V.S. : 29 mm, Hémocultures (5) négatives, prélèvement de gorge négatif, sérodiagnostics (2), Mélitococcique et typhique négatifs ; N.F. : anémie, hyperleucocytose à 26.000 - cultures d'urines : stériles, gono-réaction négative, B.W.K.M. : négatifs.

**Radiographies :** spondylolisthésis de L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> avec lésions arthrosiques modérées de L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub>, L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>. L'interligne L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> est profondément remanié : gros pincement avec flou de tout le plateau supérieur de L<sub>4</sub>, dont l'angle antéro-supérieur a disparu.

**Traitement :** Pénicilline I.V. (8 m/24 h), Terramycine I.V. (500 mg/24 h) pendant trois mois. Immobilisation.

**Evolution :** au bout de 15 jours de traitement, la température redevient normale, les douleurs disparaissent. La V.S. est à 4 mm après deux mois d'évolution. Mais les radiographies montrent la persistance des lésions destructrices sans ostéosclérose nette. Cependant, le malade sort le 2.8.61, allant bien. Il est revu à deux reprises au mois de septembre et au mois de novembre 1961, la colonne lombaire est souple, l'examen entièrement normal, et les radiographies montrent un pincement L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> toujours très marqué mais entouré d'une importante condensation marginale et de grosses agrafes osseuses latérales et antérieures consolident les deux vertèbres.

## OBSERVATION N° 12

Service du Professeur P. RAVAUT (H 11 254)

BONN... Joseph, 49 ans, cultivateur.

Adressé le 20.7.56 dans le Service du Professeur Ravaut.

**Antécédents :** 1944 : greffe d'Albee pour spondylolisthésis, suivie d'une suppuration post-opératoire de la cicatrice avec élimination d'esquilles et de séquestres. Ethylisme.

**Début de la maladie :** au mois de Juin 1956, les douleurs lombosacrées, rapidement intenses, s'accompagnent d'une poussée fébrile et d'une altération rapide de l'état général. Ces douleurs amènent dans un Service chirurgical le malade où des hémocultures découvrent la présence d'un **staphylocoque doré** dans le sang. Le malade rentre alors dans le Service, après quelques semaines d'un traitement antibiotique aux doses mal précisées.

**Examen :** mauvais état général, température à 39°, point douloureux précis au niveau de l'interligne L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>, importante raideur segmentaire lombaire.

**Examens biologiques :** V.S. : 113 mm, B.W.K.M. négatif, cultures d'urines négatives, N.F. : anémie avec hyperleucocytose et polynucléose.

**Radiographies :** les clichés sont très difficiles à interpréter en raison de profonds remaniements osseux dus à l'intervention. Mais il existe au niveau de L<sub>5</sub> une condensation marginale importante.

**Traitement :** Pénicilline I.V. (15 m/24 h), I.M. (5 m/24 h), Erythromycine (3 g/24 h).

**Evolution :** après 15 jours de traitement, la température est normale, la V.S. s'améliore peu à peu. Au bout de 2 mois, le malade sort, apyrétique, les douleurs sont minimales et de nouvelles radiographies montrent que la condensation marginale de L<sub>5</sub> s'accentue et que de volumineux ostéophytes se construisent. Le malade est revu en novembre 1956, il est entièrement guéri de la spondylite de L<sub>5</sub>.

#### OBSERVATION N° 13

Service du Professeur P. RAVAUT (H 16 765)

BUR... 62 ans, ouvrier.

Adressé le 6.12.63 dans le Service du Professeur Ravaut et du Docteur Lejeune.

**Antécédents :** 1946 : gastrectomie pour ulcère.

**Début de la maladie :** une douleur lombaire d'abord modérée puis de plus en plus vive apparaît le 15 Novembre 1963, et s'accompagne d'une poussée fébrile à 39 et d'une vive contracture sans point douloureux précis. La V.S. est alors à 51 mm. Le malade est soigné dans un Hôpital où une série de 3 hémocultures est négative et où l'on associe au Chloramphénicol la radiothérapie lombaire anti-inflammatoire. Les radiographies lombaires sont alors normales. Devant des douleurs persistantes, une hyperleucocytose avec polynucléose à 84 %, on adresse le malade dans le Service.

**Examen :** la température est oscillante (38 à 40°), l'état général est médiocre, des douleurs lombaires persistent mais la rigidité segmentaire est discrète et la marche est possible quoique difficile.

**Examens biologiques :** V.S. à 116 mm, hémocultures (2) négatives, sérodiagnostics : méliotococcique et typhique négatifs, séro-diagnostic de Leptospirose et Rickettsiose : négatifs. Prélèvement de gorge : **staphylocoque doré**. Cultures d'urines : **Eschérichia Coli**. N.F. : anémie ; leucocytose, polynucléose.

**Radiographies :** érosion en coup d'angle de la face antérieure et de l'angle antéro-inférieur de L<sub>3</sub>. Pincement de l'interligne L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub>.

**Traitement :** Pyostacine (2,50 g/24 h), Flabelline I.V. (16 g/24 h).

**Evolution :** de nouvelles radiographies faites 15 jours après l'entrée du malade montrent un tassement cunéiforme de L<sub>4</sub>, dont la partie supérieure s'écrase en avant, un gros pincement discal L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> et une condensation marginale de l'interligne. Les signes généraux persistent toujours, quoique moins sévères, mais le malade fait un syndrome abdominal aigu pour lequel il est transféré dans un Service de Chirurgie, le 3.1.64.

## OBSERVATION N° 14

Service du Professeur P. RAVAUT (H 11 774)

CHERP... Henri, 67 ans, industriel.

Adressé le 28.6.57 dans le Service du Professeur Ravault.

**Antécédents :** arthrose ancienne, prostatectomie à la Millin le 2.4.57 pour hypertrophie prostatique.

**Début de la maladie :** dès les premiers jours après l'intervention, des douleurs lombaires discrètes sont apparues. Peu à peu elles sont devenues plus intenses, l'état général s'est altéré, et des cruralgies ont accompagné les lombalgies.

**Examen :** douleurs lombaires assez vives s'accompagnant d'une raideur segmentaire importante rendant l'examen difficile. L'état général est assez mauvais et la température sub-fébrile.

**Examens biologiques :** V.S. : 135 mm, N.F. : anémie, hyperleucocytose, polynucléose ; électrophorèse : augmentation des gamma-globulines. Gono-réaction : négative ; B.W.K.M. négatifs. Séro-diagnostics : mélitococcique et typhique négatifs. Cuti : +.

**Radiographies :** spondylolisthésis de L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>. Disparition du disque L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub>, qui est remplacé par un enfoncement de L<sub>2</sub> dans L<sub>3</sub>, dont le plateau supérieur est tassé et érodé. Les angles antérieurs des 2 vertèbres ont disparu sur les tomographies et on note l'existence de nombreux séquestres.

**Traitement :** Erythromycine (2 g/24 h), Pénicilline (5 m/24 h), corset plâtré.

**Evolution :** après trois mois de traitement, le malade va très bien, les douleurs ont disparu, la V.S. est à 18 mm, et la courbe thermique est normale. Les radiographies montrent des ostéophytes bilatéraux, les aspects destructifs sont toujours importants mais ils sont soulignés par la nette condensation marginale. Le malade est revu au mois de Janvier 1958, il va bien, les radiographies montrent de solides agrafes osseuses et une reconstruction des lésions. Il reprend son travail.

Au mois de Juillet 1958, on note l'existence d'une scoliose due au tassement vertébral et provoquant une gêne fonctionnelle. Au mois de Juin 1959 L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub> se fusionnent en un bloc osseux, solide, la scoliose a disparu et le malade a retrouvé une souplesse vertébrale presque normale.

## OBSERVATION N° 15

Service du Professeur P. RAVALT (H 11 566)

DEBERN... Pierre, 37 ans, plâtrier-peintre.

Vient le 1.2.57 dans le Service du Prof. Ravault.

**Antécédents:** artérite compliquée de gangrène du pied droit pour laquelle le malade subit le 24.5.55 une sympathectomie, une surrénalectomie droite. L'intervention est suivie d'une suppuration de la loge rénale, bientôt compliquée d'une arthrite vertébrale L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>. Il fait alors une série de complications : infarctus pulmonaire dû à une phlébite gauche et deux accidents emboliques cérébraux en janvier 1956. C'est pour des troubles coronariens qu'il est adressé dans le Service.

**Examen :** chez un malade porteur de complications vasculaires multiples, (parésies du membre supérieur gauche, paralysie faciale gauche, infarctus postérieur myocardique), on ne pratique pas l'examen clinique de la colonne.

**Examens biologiques :** V.S. : 65 mm, séro-diagnostics : mélitococcique et typhique : négatifs ; cultures d'urines négatives ; B.W.K.M. : négatifs.

**Les radiographies :** montrent un profond remaniement de l'interligne L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> qui est pincé, érodé, mais souligné par une importante condensation marginale. Amputation de l'angle antéro-inférieur de L<sub>5</sub>.

**Traitement :** immobilisation simple.

**Evolution :** le malade s'améliore progressivement, au bout de 2 mois on note une accentuation nette des images d'ostéosclérose. Il est revu au mois de mars 1959, très amélioré, les radiographies montrent une reconstruction osseuse presque complète avec un bloc L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>.

## OBSERVATION N° 16

Service du Professeur P. RAVALT (H 11 232)

FRAG... Joseph, 48 ans, teinturier sur étoffes.

Entré le 13.9.56 dans le Service du Professeur Ravault.

**Antécédents :** aucun jusqu'au mois de Septembre 1955, où à la suite d'une plaie surinfectée de l'auriculaire droit commence une septico-pyohémie à staphylocoque doré aux localisations viscérales multiples : pleurésie purulente droite, ostéomyélite diaphysaire tibiale gauche, et abcès de la fesse droite en Janvier 1956, abcès pulmonaire gauche en Février 1956.

**Début de la maladie :** au mois de mars 1956, l'apparition de cervicalgies violentes suivies de troubles moteurs des membres supérieurs amène le malade dans le Service.

**Examen :** mauvais état général, température sub-fébrile, douleurs cervicales vives avec contracture musculaire importante rendant la mobilisation impossible. Parésie diffuse des deux membres supérieurs avec abolition des réflexes, parésie plus discrète des deux membres inférieurs, sans trouble des réflexes mais avec Babinski droit. Ostéomyélite de la jambe droite, abcès du pied et de la fesse gauches.

**Examens biologiques :** V.S. à 37 mm, N.F. anémie, hyperleucocytose ; B.W.K.M. négatifs, séro-diagnostics : mélitococcique et typhique négatifs, hémocultures négatives.

Cultures des pus prélevés au niveau de la jambe et des abcès : **staphylocoque doré**.

**Radiographies :**

— spondylite de C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>-C<sub>7</sub> avec tassement du corps de C<sub>5</sub> et du corps de C<sub>6</sub> et gros pincements articulaires C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> et C<sub>6</sub>-C<sub>7</sub>. Une ombre en fuseau refoule en avant le larynx et la trachée. Grosse décalcification de toutes les vertèbres voisines.

— ostéomyélite du tiers supérieur du tibia gauche avec atteinte articulaire.

**Traitement :** Erythromycine (3 g/24 h), Pénicilline I.M. (10 m/24 h), Streptomycine (2 g/24 h) pendant 9 semaines. Immobilisation.

**Evolution :** au bout de 15 jours, l'apyrexie est obtenue, l'état général s'améliore et la V.S. passe de 137 à 27 mm. Après 6 semaines, les abcès s'assèchent, la suppuration tibiale diminue et les troubles parétiques ont entièrement disparu. Sur les radiographies, l'ombre de l'abcès vertébral s'efface et un bloc C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>-C<sub>7</sub> commence à se constituer. Le malade sort le 25.8.56.

Au mois d'Octobre 1960, le malade est revu, l'état général est excellent, la mobilisation cervicale est très améliorée et le bloc cervical se consolide.

## OBSERVATION N° 17

Service du Professeur P. RAVAUT (H 14 868)

GUE... Alain, 31 ans, exploitant agricole.

Adressé en Octobre 1960 dans le Service du Professeur Ravaut.

**Antécédents :** avril 1960 : fièvre de Malte découverte à la suite d'un épisode sudoro-algique avec déjà quelques lombalgies. Le séro-diagnostic est positif. Le malade est soigné avec Tétracycline et Cortisone mais il arrête son traitement au bout de trois semaines spontanément.

**Début de la maladie :** en juin 1960 : apparition de lombalgies d'abord modérées, aggravées par la fatigue, puis de plus en plus violentes malgré un nouveau traitement de 12 jours. L'aggravation des douleurs, leur irradiation crurale et l'immobilisation progressive du malade l'amènent dans le Service.

**Examen :** bon état général ; contracture lombaire importante avec inclinaison antalgique et point douloureux L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>. Cruralgies bilatérales intermittentes.

**Examens biologiques :** V.S. 18 mm, N.F. normale, sérodiagnostics typhiques et des leptospiroses négatifs, hémocultures négatives, prélèvement de gorge : négatif, sérodiagnostic, Malte : positif au 1/1600°.

**Radiographies :** spondylite L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> avec gros pincement discal, amputation de l'angle antéro-supérieur de L<sub>5</sub> avec ébauches ostéophytiques à ce niveau.

**Traitement :** immobilisation plâtrée, terramycine (2 g/24 h) pendant 3 mois.

**Evolution :** amélioration rapide : après 2 mois de traitement les douleurs

ont disparu, la V.S. est normale, seule persiste une légère raideur vertébrale, les radiographies montrent une importante condensation marginale, une ostéophytose nette. Le malade est revu au mois d'avril 1961, la reconstruction se poursuit, va très bien.

#### OBSERVATION N° 18

Malade personnel du Professeur P. RAVALT

IS... Michel, 16 ans.

**Antécédents :** néphrectomie pour pyonéphrose droite. Quelques jours plus tard intervention d'urgence pour pyo-cholécyste. L'examen bactériologique des lésions montre la présence d'un pyocyanique.

**Début de la maladie :** peu après la cholécystectomie apparaissent de violentes douleurs lombaires et dorsales, tandis que la température oscille entre 38 et 40°.

**Examen :** mauvais état général, température à 39°, la raideur vertébrale est intense, toute tentative de mobilisation éveille de vives douleurs.

**Radiographies :** pratiquées dans de mauvaises conditions, elles laissent deviner des altérations discales multiples (D<sub>8</sub>-D<sub>9</sub>-D<sub>10</sub> et L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>).

**Traitement :** Pénicilline à hautes doses, Streptomycine (2 g/24 h), pendant 2 mois. Cortisone pendant quelques jours. Immobilisation.

**Evolution :** amélioration rapide de l'état général, la courbe thermique redevient normale, les douleurs disparaissent. Des spondylites étagées apparaissent en voie de reconstruction. Le malade a été régulièrement suivi. Les mouvements vertébraux sont redevenus pratiquement normaux, les radiographies montrent l'existence de blocs vertébraux multiples.

#### OBSERVATION N° 19

Service du Professeur P. RAVALT (H 8 653)

MARG... Paul, 20 ans, creed.

Entre le 30.8.52 dans le Service du Professeur RAVALT.

**Antécédents :** 22 Novembre 1950 : intervention pour hernie discale avec greffe, un abcès de la cicatrice nécessite en juin 1951 l'ablation du greffon.

**Début de la maladie :** au mois de Juillet 1952, un amaigrissement, une température subfébrile puis des lombalgies apparaissent. Les douleurs irradient dans la région crurale des deux côtés.

**Examen :** l'état général reste bon, température normale. Limitation des mouvements vertébraux. Tuméfaction et douleurs à la palpation de L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>.

**Examens biologiques :** vitesse de sédimentation à 8 mm, cultures du pus de la tuméfaction : pas de B.K. bacille gram- (alcaligenes faecalis).

**Radiographies :** pincement du disque L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>, l'angle inférieur de L<sub>4</sub> a disparu, remplacé par deux géodes, érosion des angles latéraux de L<sub>4</sub> et L<sub>5</sub>. Ostéosclérose marginale, bec ostéophytique.

**Traitement :** Terramycine (2 g/24 h) pendant 10 jours.

**Evolution :** le malade est revu au bout d'un mois, les douleurs et la tuméfaction lombaires ont disparu.

#### OBSERVATION N° 20

Service du Professeur P. RAVAUT (H 10 597)

MERCH... Philippe, 45 ans, ingénieur.  
Entre le 2.6.55 dans le Service du Professeur P. RAVAUT.

**Antécédents :** 1946 : traumatisme crânien sévère.

**Début de la maladie :** au mois de mai 1955, après un effort, des lombalgies progressives qui bientôt nécessitent des traitements sédatifs, s'installent et s'accompagnent d'une température sub-fébrile.

**Examen :** l'état général est bon, température à 38°, la douleur lombaire vive immobilise le malade, point douloureux lombaire bas à la palpation.

**Examens biologiques :** V.S. 65 mm, B.W.K.M. négatifs, N.F. : anémie, neutropénie, Hémocultures stériles, hyperalbuminose dans le L.C.R. - cuti-négative, séro-diagnostic typhique négatif, sérodiagnostic Malte : + 1/1600°, ID à la mélitine positive.

**Radiographies :** l'interligne L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> est pincé, et ses contours en sont flous et irréguliers, il existe une production ostéophytique à droite.

**Traitement :** Terramycine (2 g/24 h) pendant un mois, radiothérapie, Solu-médine I.V.

**Evolution :** après 3 semaines de traitement, la température est redevenue absolument normale ainsi que la V.S. Les douleurs ont pratiquement disparu, le malade commence à marcher. Deux syndesmophytes rattachent solidement L<sub>5</sub> à S<sub>1</sub> sur les radiographies.

#### OBSERVATION N° 21

Service du Professeur P. RAVAUT

OD... Louis, 65 ans.

Entre le 11.12.63 dans le Service du Professeur P. Ravaut et du Docteur Lejeune.

**Antécédents :** diabète sévère et instable traité depuis 10 ans et compliqué d'artérite. Cette artérite s'est elle-même compliquée d'une gangrène du pied avec plaie infectée.

**Début de la maladie :** août 1963, une **septicémie à staphylocoque**, dont la porte d'entrée a été constituée par l'ulcération du pied, est soignée dans un service spécialisé. Au début de la septicémie, des radiographies de la colonne cervicale étaient absolument normales. Seule existait une dissociation albumino-cytologique dans le L.C.R.

Cette septicémie fut traitée par de fortes doses de Flabelline I.V. puis de Propiocine. Un mois et demi après le début du traitement, des douleurs

scapulaires droites, une certaine raideur cervicale font découvrir une spondylite cervicale C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>.

**Examen :** état général médiocre, température normale, mouvements très limités de la colonne cervicale, atrophie musculaire.

**Examens biologiques :** V.S. 53 mm, B.W.K.M. négatifs, N.F. normale, cultures d'urines : protéus et aerobacter.

**Radiographies :** grosses érosions détruisant les plateaux adjacents de C<sub>5</sub> et C<sub>6</sub>. Les deux corps vertébraux sont tassés, écrasés en avant, mais il existe une condensation et des ébauches ostéophytiques nets.

**Traitement :** Propiocrine (2 g/24 h) pendant deux mois et immobilisation simple.

**Evolution :** le malade va mieux, la spondylite est en bonne voie de consolidation. La reconstruction se poursuit, un bloc C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> se constitue.

#### OBSERVATION N° 22

Service du Professeur P. RAVAUT (H 12 907)

RE... 52 ans, maçon.

Entré le 6.11.58 dans le Service du Professeur Ravaut.

**Antécédents :** 1942 ulcus gastrique opéré. Avril 1958 : accès de mélitococcie avec séro-diagnostic Malte +.

**Début de la maladie :** août 1958 : nouvel accès fébrile avec lombalgies basses et douleurs irradiant au membre inférieur droit. Malgré le traitement (Terramycine), les lombalgies persistent aggravées par l'effort et la marche et amènent le malade dans le Service.

**Examen :** amaigrissement important, température normale.

La colonne lombaire est enraidie et douloureuse à la pression des apophyses épineuses de L<sub>4</sub> et L<sub>5</sub>.

**Examens biologiques :** V.S. 2 mm, B.W.K.M. négatifs, séro-diagnostic de Malte + à 1/1600<sup>e</sup>, séro-diagnostic typhique : négatif.

**Radiographies :** l'angle antéro-inférieur de L<sub>4</sub> est détaché et l'angle antéro-supérieur de L<sub>5</sub> a disparu. Pas de pincement net de l'interligne L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> mais sa partie postérieure présente une condensation marginale déjà nette et une ostéophytose volumineuse bilatérale.

**Traitement :** Streptomycine (1 g/24 h), Terramycine (2 g/24 h), corset plâtré, pendant 2 mois.

**Evolution :** pas de nouvelles.

#### OBSERVATION N° 23

Service du Professeur P. RAVAUT (H 13 307)

REGI... Joseph, 61 ans, commerçant.

Entré le 6.3.59 dans le Service du Professeur Ravaut.

**Antécédents :** scorbut. 1958 : artérite des membres inférieurs. Septembre

1958 : plaie infectée du gros orteil gauche, traitée pendant plusieurs mois par des infiltrations lombaires.

**Début de la maladie** : depuis le mois de Janvier 1959, le malade se plaint de lombalgies basses, assez tenaces avec cruralgies. Ces douleurs provoquent l'hospitalisation.

**Examen** : bon état général, température normale, signes locaux assez discrets mais contracture nette. La mobilisation réveille les douleurs.

**Examens biologiques** : V.S. à 9 mm, B.W.K.M. négatifs, N.F. hyperleucocytose avec polynucléose. Cultures d'urines négatives.

**Radiographies** : gros pincement du disque L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> avec importante condensation marginale, amputation de l'angle antéro-supérieur de L<sub>5</sub>.

**Traitement** : coquille plâtrée, Auéromycine 2,50 g pendant un mois et demi.

**Evolution** : va très bien. Les douleurs ont disparu, poursuit deux mois encore un traitement avec Erythromycine (1,50/24 h). Syndesmophites bilatéraux.

Revu le 17.6.59 : ne souffre plus, colonne lombaire pratiquement normale, bonne consolidation.

Le malade a été revu depuis à plusieurs reprises. Il est entièrement guéri.

#### OBSERVATION N° 24

Service du Professeur P. RAVAUlt (H 14 949)

R... Régis, 53 ans, cultivateur.

Entré le 30 Janvier 1961 dans le Service du Professeur Ravault et du Docteur Lejeune.

**Antécédents** : aucun, éthylisme.

**Début de la maladie** : au début du mois de novembre 1960 des oscillations thermiques à 39°-40°, pratiquement isolées en dehors de quelques frissons, s'installent ; les clochers fébriles se succèdent et amènent le malade dans le Service. Après un mois de traitement antibiotique (Pénicilline 2 m/24 h), Streptomycine (1 g/24 h), Erythromycine (2 g/24 h), l'apparition d'un psoriasis et de dorsalgies accompagnant une reprise thermique font découvrir une spondylite L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>.

**Examen** : mauvais état général, température à 30-40°, quelques signes congestifs de la base droite.

**Examens biologiques** : V.S. 120 mm, N.F. anémie, forte hyperleucocytose (33.000), cultures d'urines : colibacille, entérocoque ; sérodiagnostics malte et typhique : négatifs ; hémocultures (3), **staphylocoque doré**, B.W.K.M. négatifs.

**Radiographies** :

— spondylite L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> avec pincement discal important et grosses érosions lacunaires. Ostéosclérose déjà nette des plateaux vertébraux. Abrasion de l'angle antéro-inférieur de L<sub>5</sub>.

— staphylome pulmonaire droit.

**Traitement** : Flabelline (8 g/24 h) pendant 2 mois. Immobilisation simple.

**Evolution** : la courbe thermique est redevenue normale en 10 jours, la

V.S. est à 15 mm après 15 jours de traitement, le malade ne souffre plus, va très bien et les radiographies montrent une condensation marginale dense et un volumineux syndesmophyte L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> antérieur.

Sort le 27.3.61.

## OBSERVATION N° 25

Service du Professeur RAVAUT (H 14 012)

SANCH... Joseph, 69 ans, manoeuvre.

Entré le 5.12.59 dans le Service du Professeur Ravault.

**Antécédents :** hypertrophie prostatique opérée en septembre 1959, selon la technique de Millin, associée à une castration unilatérale pour orchite infectée.

**Début de la maladie :** un mois et demi après l'intervention, dont les suites avaient été simples, apparaissent des douleurs de la hanche droite, réveillées par la marche. Des radiographies découvrent une coxite droite et une ostéite pubienne. La température oscille entre 38 et 40° malgré des traitements antibiotiques multiples. C'est pourquoi le malade est adressé dans le Service.

Au cours de son séjour, après quinze jours d'hospitalisation, des dorsalgies à irradiation thoracique ont fait découvrir une spondylite D<sub>9</sub>-D<sub>10</sub>.

**Examen :** malade en mauvais état général, difficilement examinable, température normale, douleurs dorsales basses, irradiant à la base du thorax.

**Examens biologiques :** V.S. 113 mm, N.F. anémie, hyperleucocytose, B.W.K.M. négatifs, Phosphatases acides et prostatiques normales.

### Radiographies :

— scoliose avec tassement D<sub>8</sub>, l'interligne D<sub>8</sub>-D<sub>9</sub> est flou, pincé et irrégulier. Ombre d'un abcès paravertébral, amputation des angles antéro-inférieurs de D<sub>8</sub> et antéro-supérieurs de D<sub>9</sub>, ostéophytose déjà importante en voie de construction.

— Coxite de la hanche droite.

— Ostéite pubienne.

**Traitement :** Pénicilline I.M. (3 m/24 h), Erythromycine (1,50 g/24 h), Fura-doïne (6 comprimés/24 h) pendant un mois puis Colimycine (2 m/24 h) pendant deux mois. Immobilisation simple.

**Evolution :** le malade s'améliore, la température redevient normale et les aspects reconstructifs s'affirment, tandis que l'ostéophytose s'accroît sur les nouvelles radiographies.

Part à l'Hôpital de Perpignan le 5 mars 1960, plus de nouvelles.

## OBSERVATION N° 26

Service du Professeur P. RAVAUT (H 15 952)

THEV... Georges, 44 ans, prêtre.

Entré le 14.5.62 dans le Service du Professeur Ravaut et du Docteur Lejeune.

**Antécédents :** 1959 : abcès du pied suivi de lymphangite de la jambe.

**Début de la maladie :** en 1960, apparaissent des lombalgies basses, discrètes sans irradiation, sans exacerbation nette à l'effort, calmées par le repos. Le malade poursuit normalement son travail. Ces lombalgies disparaissent puis surgissent à nouveau pendant 6 à 7 jours. Séparées d'abord par des périodes d'accalmie complète de 15 jours à 3 semaines, elles évoluent par crises de plus en plus rapprochées. Quelques poussées fébriles isolées à 38° les accompagnent.

En 1962, un léger fébricule s'installe tandis que les douleurs deviennent de plus en plus vives. Le malade est alors hospitalisé dans un hôpital où l'on note une température à 38°5, une V.S. à 30 mm, une colonne rigide, et un point douloureux de L<sub>5</sub>. Les sérodiagnostics de Malte et typhique sont négatifs. Le malade reçoit alors de l'Erythromycine (200 mg/24 h), Pénicilline (5 m/24 h) pendant un mois. Ce traitement influence peu la courbe thermique. Aussi tente-t-on malgré une cuti très faiblement positive et en l'absence de tout antécédent tuberculeux, un traitement d'épreuve avec Streptomycine (1 g/24 h) et Rimifon pendant un mois. L'échec total de ce traitement amène le malade dans le Service.

**Examen :** excellent état général, température sub-fébrile, hyperlordose, inclinaison antalgique, point douloureux au niveau de L<sub>5</sub>, la mobilisation réveille d'assez vives douleurs.

**Examens biologiques :** V.S. à 72 mm, N.F. hyperleucocytose, hémocultures négatives, sérodiagnostics, T.A.B., Malte, leptospirose : négatifs, cultures d'urines négatives, pas de B.K.

**Radiographies :** pincement discret L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> avec abrasion de l'angle supérieur gauche de L<sub>5</sub> avec léger tassement de L<sub>5</sub> en arrière et début d'ostéosclérose marginale.

**Traitement :** Pénicilline (5 m/24 h), Terramycine (2 g/24 h), pendant un mois, Pristinamycine (3 g/24 h) pendant deux mois. Immobilisation plâtrée.

**Evolution :** au bout d'un mois les douleurs s'atténuent, la V.S. s'améliore, et sur les radiographies les aspects reconstructifs s'accroissent.

Au mois de juillet : malade en convalescence, les douleurs ont disparu et sur les radiographies, l'ostéocondensation est très marquée et s'accompagne d'une reconstruction nette de l'angle latéral gauche avec un syndesmophyte à ce niveau.

OBSERVATION N° 27

Service du Professeur P. RAVALT (H 8 848)

TODESCH., Tito, 39 ans, manoeuvre.

Entré le 24.3.53 dans le Service du Professeur Ravault.

**Antécédents :** Ethylisme. Le 24.12.62, laminectomie pour hernie discale L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>, suivie d'une suppuration locale.

**Début de la maladie :** depuis l'intervention de vives douleurs lombaires sont apparues et amènent le malade dans le Service.

**Examen :** mauvais état général, température sub-fébrile, violentes douleurs lombaires, immobilisant le malade, suppuration de la plaie opératoire.

**Examens biologiques :** V.S. à 2 %, B.W.K.M. négatifs. Cultures du pus prélevé au niveau de la plaie opératoire : **staphylocoque doré**.

**Radiographies :** amputation de l'angle antéro-inférieur de L<sub>4</sub>, pincement et flou de l'interligne L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> avec condensation marginale et réaction ostéophytique nettement ébauchées.

**Traitement :** curage de l'ostéite et Terramycine (2,50 g/24 h), pendant deux mois.

**Evolution :** revu en Mai 1953. La malade va bien, marche normalement, la colonne vertébrale conserve une certaine raideur mais la douleur a disparu. Les radiographies montrent qu'un bloc vertébral L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> se constitue ainsi qu'une ostéophytose marginale nette.

---



## CONCLUSIONS

---

A l'occasion de l'**analyse de 27 cas de spondyrite infectieuse** non tuberculeuse et d'une revue des observations de la littérature, nous avons tenté de dégager les conditions étiologiques, les aspects anatomo-cliniques, la traduction radiologique, les modes évolutifs de ces atteintes vertébrales ainsi que les problèmes de diagnostic et de traitement qu'elles soulèvent.

### CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES

La spondylodiscite infectieuse non tuberculeuse est une maladie **relativement fréquente de l'adulte**, touchant surtout l'homme (20/27) et se localisant plus particulièrement au niveau des zones vertébrales soumises aux efforts les plus violents et les plus répétés ; sa prédilection pour la région lombaire basse (15/30 localisations) en est le témoignage.

Parmi tous les germes qui peuvent en être la cause, c'est, selon les zones d'endémie, avec le mélitocoque, le **staphylocoque** qui en porte le plus souvent la responsabilité (7/27). Cependant, le pyocyanique (2/27), le protéus (1/27), le colibacille (1/27) ne sont pas exceptionnels.

Mais quel que soit le germe en cause, les mécanismes pathogéniques, les aspects anatomo-cliniques, les problèmes diagnostiques et thérapeutiques des spondylites, nous ont paru bien proches.

### MÉCANISMES PATHOGÉNIQUES

Une **infection** cutanée (6/27), urinaire (7/27), septicémique (8/27), constitue la porte d'entrée habituelle du microbe dans

l'organisme. C'est par **voie sanguine artérielle** (la voie veineuse demeure plus discutée) que dans la majorité des cas, celui-ci gagne la vertèbre. Les atteintes directes sont plus rares (5/27).

## ÉVOLUTION ANATOMIQUE

La lésion anatomo-pathologique initiale se loge le plus souvent dans le corps vertébral, dans la zone juxta-épiphysaire (27/27). L'arc postérieur est plus rarement détruit. L'**érosion vertébrale** ou la géode et l'**altération** discale constituent les premiers dégâts anatomiques.

Les destructions d'abord très limitées :

— peuvent s'entourer au bout de quelques semaines d'une ostéosclérose, d'une production ostéophytique rapide et guérir en 2 à 3 mois (11/27).

— elles peuvent aussi s'étendre le long de la colonne vertébrale, s'abcéder (2/27) ou devenir chroniques (0/27).

— elles peuvent enfin par leur retentissement sur les organes de voisinage provoquer des lésions méningées, radiculaires ou médullaires (1/27), exceptionnellement vasculaires.

C'est **au niveau de la colonne lombaire** que la spondylite siège le plus volontiers (20/30 des localisations), la colonne dorsale (5/30), la colonne cervicale (5/30), sont moins souvent touchées.

Dans la plupart des cas, elle touche **deux vertèbres et le disque qui les sépare**. L'atteinte isolée du corps vertébral n'est pas fréquente (1/27) mais, dans les cas graves, des spondylites **multi-  
ples** lésant 3, 4 corps vertébraux (3/27), ou des spondylites **éta-  
gées** (2/27), se constituent facilement et doivent toujours être recherchées.

## LES ASPECTS CLINIQUES

— **La douleur vertébrale** (souvent modérée dans les premiers jours, mais d'intensité progressive) qu'accompagnent une rigidité segmentaire et une gêne fonctionnelle importantes, attire pratiquement toujours l'attention (26/27) ; les signes généraux sont rarement absents: un fébricule, une sédimentation élevée sont les plus volontiers retrouvés.

— **les radiographies** sont muettes pendant les premières semaines de la maladie, mais bientôt apparaissent un **pincement discal** total ou localisé et des images destructrices, érosions, géodes ou amputation d'un angle vertébral. Les érosions, les géodes n'ont rien de très caractéristique, mais l'**amputation d'un angle vertébral** signe la nature non tuberculeuse de l'infection vertébrale. La **rapidité d'apparition des signes de reconstruction osseuse** constitue (avec l'image d'amputation d'un angle) l'argument radiologique majeur en faveur d'une spondylite non tuberculeuse.

— **l'enquête étiologique**, par un **interrogatoire soigneux** essaye de découvrir dans un passé proche ou lointain (parfois 20 ans auparavant) la porte d'entrée de l'infection. Mais bien souvent ce sont seulement les **examens biologiques** qui permettent d'identifier le germe responsable. Malgré tout, un grand nombre de spondylites échappe à une étiquette bactériologique précise (12/27).

— deux grands tableaux cliniques opposent la **spondylite aiguë** (10/27) aux signes souvent dramatiques, et qui, plus qu'une autre, risque de se compliquer, à la **spondylite subaiguë ou chronique** (15/27) qui, beaucoup plus discrète, peut être méconnue pendant les premières semaines de son évolution. Mais la spondylite peut aussi être **entièrement latente**. En effet, au cours d'une septicémie grave, un traitement antibiotique intensif et bien conduit, ôte parfois à la spondylite toute possibilité de se manifester (2/27). <

## ÉVOLUTION

De nos jours, une spondylite infectieuse, quelle que soit son origine, doit guérir en **3 à 6 mois**. La **précocité du diagnostic** et par là, la rapidité d'institution du traitement, sont les conditions d'une guérison rapide et sans séquelles graves.

La consolidation se fait alors, après la chute thermique et la disparition des douleurs, selon deux modes reconstructifs : soit l'apparition d'une ostéophytose exubérante crochetant les vertèbres atteintes, soit la formation d'un bloc vertébral fusionnant les corps vertébraux lésés.

## PROBLÈMES DIAGNOSTIQUES

Le diagnostic d'une spondylite ne se pose pratiquement pas au cours des formes aiguës, encore que certaines irradiations

douloureuses puissent être trompeuses. Mais deux maladies constituent les deux pierres d'achoppement du diagnostic : la tuberculose et l'arthrose.

**La tuberculose** : demeure la plus importante et aussi la mieux connue. Les antécédents, l'existence sur les radiographies de signes de reconstruction osseuse précoce ou d'une amputation des angles vertébraux sont les éléments essentiels permettant de différencier les deux maladies. Mais certaines spondylites, d'évolution particulièrement lente rendent parfois ce problème très délicat (1/27).

**L'arthrose** est plus facilement éliminée. Elle crée, en effet, à l'opposé de l'arthrite infectieuse, des érosions à bords nets, bien dessinées, et caractéristiques. Ce n'est que lorsqu'elle s'associe à une septicémie qu'elle risque d'évoquer, pendant quelques jours, une infection vertébrale (nous avons rencontré ce problème à 4 reprises).

**L'ostéochondrite**, certains aspects de la **spondylarthrite ankylosante** ou de la **syphilis vertébrale**, ne prêtent qu'exceptionnellement à discussion. Les **mycoses** ou les parasitoses sont des maladies longtemps purement vertébrales et destructrices.

## LE TRAITEMENT

Le traitement médical ajoute à l'**immobilisation**, l'**antibiothérapie**. La découverte du germe responsable est essentielle pour l'établissement de l'antibiogramme et doit être tentée par tous les moyens. Mais, de toute façon, un traitement précoce, à doses fortes, s'il est suffisamment prolongé (2 à 3 mois), est seul capable d'amener rapidement la guérison et d'éviter le traitement chirurgical (27/27).

Celui-ci ne paraît utile que lorsqu'une complication nerveuse d'apparition brutale, faisant redouter une compression médullaire, l'impose.

Ainsi, la spondylodiscite infectieuse non tuberculeuse prend aujourd'hui, grâce aux antibiotiques, le visage d'une affection plus bénigne qu'autrefois et essentiellement médicale. Mais elle reste une maladie d'actualité. Il importe de la découvrir dès ses premiers signes et de la traiter avec une énergie telle qu'aucune aggravation ne puisse survenir.

## RÉSUMÉ

L'analyse d'une statistique hospitalière de 27 cas de spondylite infectieuse non tuberculeuse nous a permis de tenter d'en dégager les caractères principaux.

Les conditions étiologiques, avec une prépondérance nette pour l'âge adulte, le sexe masculin et la région lombaire, mettent en cause des germes nombreux parmi lesquels on note par ordre d'importance le staphylocoque, les germes d'infection urinaire et les brucella. La porte d'entrée de ces germes peut être cutanée, urinaire ou encore d'ordre septicémique, plus rarement par effraction directe.

L'évolution anatomique des lésions créées par une spondylite se fait, en général, vers la consolidation par formation de syndesmophytes ou de blocs vertébraux. Il est plus rare aujourd'hui de voir apparaître des abcès ou des complications nerveuses. En revanche, les atteintes multiples ou étagées ne sont pas exceptionnelles.

Cliniquement, la spondylite aiguë par ses signes parfois dramatiques s'oppose à la spondylite subaiguë ou chronique, beaucoup plus fréquente, et à plus forte raison aux formes frustes et latentes. La douleur locale, les signes vertébraux et sur les radiographies la coexistence d'images destructrices et d'images de reconstruction précoce en constituent les symptômes essentiels.

Avec les méthodes thérapeutiques modernes, l'évolution se fait en 3 à 6 mois vers la guérison.

C'est avant tout avec la tuberculose et l'arthrose que se pose le diagnostic différentiel. Le diagnostic étiologique repose sur les commémoratifs et les antécédents, sur les signes cliniques et sur les examens biologiques aussi complets que possibles.

Le traitement est essentiellement médical (antibiotiques et immobilisation), sauf devant certaines complications. Son efficacité est évidente et il entraîne la guérison, comme cela a été vérifié chez nos 27 malades.

Vu et approuvé :

Le Doyen,  
J.F. CIER

Le Président de la Thèse,  
P. P.-RAVAULT

Vu et Permis d'imprimer.

LYON, le 15 Mai 1964

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,  
P. LOUIS



## BIBLIOGRAPHIE

---

- ABLIN G., ERICKSON T.C. — Osteomyelitis of Cervical Vertebrae (and quadriparesis) secondary to Urinary Tract Infection : Case Report and Review of Literature. *J. Neurosurg.*, 15 : 455-459, July 1958.
- ABRIAL L. — Les formes chirurgicales ostéo-articulaires de la fièvre ondulante. Thèse, Lyon, 1935.
- AGERHOLM M., TRUETA J. — Acute haematogenous osteomyelitis treated with penicillin. *Lancet*, 250 : 877, 1946.
- AIMES A., BORIES-AZEAU A. — Les indications de la chirurgie directe dans l'ostéomyélite vertébrale. *Rev. Chir. Orthop.*, 43 : 182-188, 1957.
- AINSWORTH V. — Infection and disk lesion. *Brit. Med. J.*, 1 : 882, 1963.
- ALBOUY Roger. — Des spondylodiscites à pyogènes banaux (plus spécialement celles d'origine urogénitale). Thèse Paris 1959, dactyl.
- ALDERMANN E.J., DUFF J. — Osteomyelitis of the cervical vertebral as a complication of urinary tract disease. *Proteus bacteriemia treated with neomycin. J.A.M.A.*, 148 : 283-285, 1952.
- ARMANET M. — L'ostéomyélite subaiguë du corps vertébral. *Rev. Chir. Orthop.*, 27 : 55-73, 1941.
- AUWERS F.S. — Osteomyelitis of the spine. *J. Am. Osteopath. Ass.* 56, 504-506, 1957.
- AZNAR-GARCIA J. — Brucelosis y aparato locomotor. *Clin. Laborat. Zaragoza*, 59 : 329-341, 1955.
- BALTHASAR A. — Eitrige Spondylitis und trauma. *Mschr. Unfallh.*, 57 : 113-118, 1954.
- BARCELO P., SANTAMARIA A. — Espondilitis lumbrarcs non tuberculosa. *Revista Española de reumatismo*, 8 : n° 5, 381-407.
- BARCELO P., VILASECA J.M. — Espondilitis infecciosas. *Reumatismo*, 6 : 267-285, 1954.

- BATSON O.V. — The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *Ann. Surg.*, 112 : 138-149, 1940.
- BATSON O.V. — Role of vertebral veins in metastatic processes. *Ann. Intern. Med.*, 16 : 38-45, 1942.
- BATSON O.V. — Vertebral veins systems. *Am. J. Roentgenol.*, 78 : 195-212, 1957.
- BECHET M., PUIG R., CHARVET P. — Localisations viscérales et aspects chirurgicaux des brucelloses. Masson, 1939.
- BERANGER J. — Etude critique de la spondylite syphilitique de l'adulte. Thèse, Alger, 1948.
- BETOULIERES P., MALEKI A. — Aspects radiologiques des localisations ostéo-articulaires de la fièvre de Malte. *Rev. Rhuma.*, XIV, 11 : 327-331, 1947.
- BIANCHI M. — Le osteomieliti acute traverso-apofisarie delle vertebre. *Arch. Ortop. Milano*, 70 : 111-118, 1957.
- BICKEL W.H. — Infectious lesions of the vertebral column. *Proc. Mayo Clin.*, 26 : 477-480, 1951.
- BILLINGTON R.W. — Spondylitis following cerebro-spinal meningitis. *J.A. M.A.*, 83 : 683-686, 1924.
- BOKKEL HUININK S.A. TEN. — Spondylitis typhosa. *Med. Tsch. geneesk.*, 96 : 1501-1504, 1952.
- BOSQUET G. — Remarques sur le pseudo-pott staphylococcique. Thèse, Paris, 1949.
- BOUGAREL L. — Les déterminations osseuses et articulaires des brucelloses. Thèse Montpellier, 1941.
- BREMNER A.E., NELLIGAN G.A. — Acute benign osteitis of the spine in children. *Brit. M.H.*, 1 : 856-860, 1953.
- BRUNO M.S., SILVERBERG T.N., GOLDSTEIN D.H. — Embolic osteomyelitis of the spine as a complication of infection of the urinary tract. *Amer. J. Med.*, 29 : 865-878, 1960.
- BUREAU R., GOUIN J.L., BUREAU L. — Les spondylites infectieuses (à propos de 8 observations inédites). *J. Méd. Nantes*, 2 : 49-62, 1962.
- BUSKE W. — Chronische gonorrhoeische spondylitis. *Zbl. Allg. Path.*, 91 : 471-472, 1954.
- BUTTERWORTH R.D., CARPENTER E.B. — Pyogenic osteomyelitis of the cervical spine with quadriplegia secondary to cord pressure. *Southern Med. J.*, 42 : 561-564, 1949.
- BUTLER E.C.B., BLUSGER J.M. — Staphylococcal osteomyelitis of the spine. *Lancet*, 240 : 480, 1941.

- CARAYON A., LESTRADE R., FILLIATRE A. — Les complications vertébro-médullaires des staphylococcies en milieu tropical : à propos de 9 observations personnelles. *Méd. trop. Marseille*, 19-2 : 161-177, 1959.
- CARNOT P. — Mal de Pott staphylococcique de l'adulte. *Gaz. Hôp.*, 53 : 1415-1417, 1932.
- CARSON H.W. — Acute osteomyelitis of the spine. *Brit. J. Surg.*, 18 : 400-408, 1931.
- CEBALLOS URIARTE M. — Espondilitis tífica. *Dia med. B.-Aires*, 24 : 569-573, 1952.
- CHAPUIS R. — Quelques aspects des spondylites à staphylocoques. *Rev. Rhum.* 28 : 186-190, 1961.
- CHARVET P. — Les aspects chirurgicaux de la brucellose. Thèse Lyon, 1937.
- CHRICHTON E.P., HAMMAN H.A. — Typhoid osteomyelitis of the spine treated with chloramphenicol. *Canad. Med. Ass. J.*, 69 : 529-530, 1963.
- COFIELD R.B., LITTLE C.F. — Syphilitic spondylitis. *J.A.M.A.*, 84 : 174-177, 1925.
- COMPÈRE E.L., GARRISON M. — Correlation of pathologic and roentgenologic findings in tuberculosis and pyogenic infections of vertebrae : fate of intervertebral disk. *Ann. Surgery*, 104 : 1038-1067, 1936.
- CONIGLIO G. — Spondilite da influenza. *Chir. d. org. movimento*, 26 : 192-198, 1940.
- COSTA BERTONI G. — Como se valoran las localizaciones brucelósicas de la columna vertebral y como la valoramos nosotros. *Rev. Argent. reum.*, 22 : 2-10, 1957.
- COSTE F., DELBARRE F., CAYLA J., MASSIAS P., BEASLAY E. — Spondylites destructrices dans la spondylarthrite ankylosante. *Pres. Med.*, 71 : 1013-1016, 1963.
- COSTE F., FREZAL Y., CHABOT J. — Spondylites staphylococcique. Remarques sur l'aspect radiologique. *Rev. Rhumat.*, 19 : 674-676, 1952.
- COSTE F., LAURENT F., ILLOUZ, MAZABRAUD A., LEBEUX Y. — A propos des lésions anatomiques des vertèbres dans la spondylarthrite ankylosante. *Rev. Rhum.*, 10 : 593-600, 1963.
- COSTE F., LAURENT F., VERSPYCK R., FRANÇON J. — Arthrose lombaire localisée : aspects pseudo-pottiques. *Rev. Rhum.*, 24 : 67-73, 1957.
- CRAIG F.S. — Vertebral body Biopsy. *J. Bone and Joint Surg.*, 38-A, 93-102, 1956.
- CUBURU. — Les spondylites mélitococciques pseudopottiques. Thèse Marseille, 1946.

- DARBORD J. — A propos d'un cas de spondylotyphus. Thèse Paris, 1944.
- DAVID A.M. — Um caso de espondilite melitococica. *Gaz. Med. Port.*, 4 : 951-961, 1951.
- DE FEO, E. — Osteomyelitis of spine following Prostatic surgery. *Radiology* 62 : 396-400, 1954.
- DELGA F. — Contribution à l'étude des spondylites mélitococciques typhiques et paratyphiques. Thèse, Toulouse, 1946.
- DEMING C.L., ZAFF F. — Metastatic vertebral osteomyelitis complicating prostatic surgery. *Tr. Am. Genit. Surg.*, 35 : 287-305, 1942.
- DONAHUE C.D. — Osteitis of the spine. *J. Urology*, 61 : 405-409, 1949.
- DUPONT A., ANDERSEN H. — Non-specific spondylitis in childhood. *Acta Paediatrica*, 45 : 361-366, 1956.
- FABREGOULE M., FERRAND J., BARSOTTI J. — Spondylite aiguë bifocale. Traitement par abord direct sur l'un des foyers. *Algérie Méd.*, 65 : 501-504, 1961.
- FAULON L. — Spondylolisthesis par spondylite mélitococcique. *Rev. Rhum.*, 1 : 40-41, 1951.
- FAVRE M., BOVIER L. — Sur un cas de spondylite typhique. *Lyon Méd.*, 1 : 777-781, 1913.
- FERRI L. — Singolare complicità della spondilite non tuberculare : la retrolistesis. *Osp. Maggiore*, 44 : 469-475, 1956.
- FLAMENT M. — Etude de l'ostéomyélite vertébrale. Thèse, Lille, 1957.
- FLEMMING C. — Chronic staphylococcal osteomyelitis of spine. *Proc. Roy Soc. Med.*, 28 : 897-902, 1935.
- FORESTIER J., LABEAUMONT P. — Aspects atypiques des arthroses vertébrales (arthrose meniscosomatiques, discarthrose). *Rev. Rhum.*, 24 : 147-154, 1957.
- FOUCHER C. — A propos de 16 cas de spondylites microbiennes non tuberculeuses. Thèse Paris, 1961.
- FRANÇOIS S.S. (Mme). — Contribution à l'étude de l'échinococcose vertébro-médullaire. A propos de 9 observations. Thèse Médecine Toulouse, 1962.
- FRANZEN J. — Die Bang-spondylitis und ihre Folgeerscheinungen. *Chirurg.*, 27 : 199-205, 1956.
- FREEHAFFER A.A., FUREY J.G., PIERCE D.S. — Pyogenic osteomyelitis of the spine. Resulting in spinal paralysies. *J. Bone and joint Surg.*, 44-A : 710-716, 1962.

- FREYCON F. — Septicémie à staphylocoque. Cahiers médicaux lyonnais, 39-5 : 469-486, 1963.
- GARCIA A., GRANTHAM S.A. — Hematogenous Pyogenic vertebral osteomyelitis. J. Bone and joint Surg., 42-A : 429-436, 1960.
- GAUCHER M. — Les spondylites. Rev. Prat. 11 : 3537-3542, 1961.
- GENNARO (de). — Osteomielite del rachide (402 cas). Arch. Othoop., 58 : 251-278, 1943.
- GHORMLEY R.K., BICKEL W.H., DICKSON D.D. — A study of acute infections lesions of the inter vertebral disks. South. Med. J., 33 : 347-353, 1940.
- GIRARD P.F., GARDE P., MAITREPIERRE J. — Discospondylite infectieuse succédant à un traitement d'hydrocortisone intra-rachidienne pour acropathie ulcéro-mutilante. Lyon Méd., 198 : 333-339, 1957.
- GLOGOWSKI G. — Röntgenologischer Nachweis der Entstehung erscheinungsbildlich vom marbus Bechterew nicht zu unterscheidender Krankheitsbilder durch generalisierte osteomyelitis : Zugleich ein Beitrag zur gutachtlichen Beurteilung des Bechterew unter Berücksichtigung neuester Erkenntniss. Ztschr. orthop., 91 : 50-65, 1959.
- GONADO W., CRAIG A.J. — Brucellosis myelopathy. J. Bone and Joint Surg., 40-A : 6, 1958.
- GRANJON P. — Sur le diagnostic des spondylites mélitococciques. Rev. Chirur. Orthop., 42 : 911-915, 1956.
- GRANJON P., MOUREN P. — Les spondylites mélitococciques. Rev. Chir. Orthop., 44-2, 190-213, 1958.
- GREENSPAN R.H., FEINBERG S.B. — Salmonella bacteremia : a case with miliary lung lesions and spondylitis. Radiology, 68 : 860-862, 1957.
- GRISEL P. — Ostéomyélite vertébrale aiguë. Rapport au VI<sup>e</sup> Congrès National de Gyn. Obst. Pédiat. Toulouse, 22-27 Sept. 1910.
- GUIOT G., BASTIN R. — Traitement de l'ostéomyélite vertébrale compliquée de paraplégie. Presse Méd., 65 : 1532-1533, 1957.
- GUNSEL E. — Über die spondylosis chondromalacie. Fortsch. Roentgenstrahl 74 : 522-525, 1951.
- GUNSEL E. — Zur spondylosis chondromalacica. Fortsch. Roentgenstrahl, 76 : 761-764, 1952.
- GURI J.P. — Pyogenic osteomyelitis of the spine : differential diagnostic through clinical and roentgenographic observations. J. Bone Surg., 28 : 29-39, 1946.

- HARDING J.W. — Infections due to Methicillin resistant strains of staphylococcus pyogenes. *J. Clin. Path.*, 16 : 268-270, 1963.
- HEEP W. — Spondylitis nach tumbaler Anaesthesia. *Zbl. Chir.*, 77 : 2185-2192, 1952.
- HELLNER H. — Die Diagnose und therapie der nicht tuberkulösen spondylitis. *Brun's Beitrage Klin. Chir.*, 188 : 257-284, 1954.
- HENSON S.W., COVENTRY M.B. — Osteomyelitis of the vertebral as the result of infection of the urinary tract. *Surg. Gyn. Obst.*, 102 : 207-214, 1956.
- HERNDER, MALGRAS. — Osteite vertebrale paratyphique. Etude tomographique, guérison par la chloromycétine. *Mém. Acad. Chir.*, 76 : 836-839, 1950.
- HERFORT A. — Osteomyelitis of the lumbor vertebrae due to *Escherichia coli* : complication of acute suppurative pneumonia. *J.A.M.A.*, 150 : 1073-1076, 1952.
- HJELDE A., HORTENO T. — Osteomyelitis purulenta columna : " tilfelle behandlet med. penicilline. *Nord. med.*, 49, 608-610, 1953.
- HOEMAKER A. — A Brucellosis Bang net spondylitis. *Med. Tsjhr. geneesk.*, 98 : 153-155, 1954.
- HUGHES J.C., CARROLL D.S. — Salmonella osteomyelitis complication sickle cell disease. *Pediatrics*, 19 : 184-191, 1957.
- HURWITZ A., ALBERTSON H.A. — Cervical osteomyelitis and urinary infection caused by *Escherichia Coli*. *New Engl. J.M.*, 243 : 562-563, 1950.
- HUTTON P.W. — Acute osteomyelitis of cervical spine with epidural abscess. *Brit. M.S.*, 1 : 153-154, 1956.
- IMBERT R. — A propos de la spondylite infectieuse chronique. *Marseille Chir.*, 9 : 143-146, 1957.
- INGELRANS P., VANDEUVRE A., GROULT P. — A propos de 9 observations d'ostéomyélite des corps vertébraux. *Lille chir.*, 2 : 140-142, 1947.
- IPP H. — Brucellar spondylitis and hepatitis : a report on two cases with a review of the literature. *S. Afr. M. J.* 32-41 : 1077-1078, 1958.
- JANBON M., BERTRAND A., SALVAING. — La spondylarthrite cervicale méliococcique. *Pr. Méd.* 1950, 58, n° 38, p. 678.
- JANBON M., BRUNEL D., BERTRAND A., MION C. — Aspects cliniques de la brucellose ostéoarticulaire chez l'enfant. *Soc. Franç. de Pédiatrie* (21 Janvier 1962).

- JAMMES P. — De l'ostéomyélite vertébrale chez le jeune. Thèse, Toulouse, 1956.
- JAMISON R.C., HEIMLICH E.M., MIETHKE J.C. O'LOUGHING B.J. — Non specific spondylitis in infants and children. Radiology, 77 : 355-368, 1961.
- JANSEY F., ANTHONY J.E. — Staphylococcal septicemic spondylitis with bilateral costo-transversectomy. Northwestern Univ. Med. School. Bull., 31 : 114-119, 1957.
- JESSNER M. — Spondylitis listica. Klin. Wschr., 2 : 638-640, 1923.
- KAERN A.T. — Osteomyelitis purulenta columnae. Thesis E. Munksgaard, 1939.
- KAMP (I. Von de). — Spondylitis actinomycetica. Ned. Tsch. geneesk, 99 : 223-235, 1955.
- KELLY P.J., MARTIN W.S., SCHIRGER A., WEED L.A. — Brucellose des os et des articulations. Journ. of the Am. Med. Ass. Chicago, 174, 4 : 347-353, 1960.
- KENDRICK J.I., HARTMAN J. — Infections metastatic to the vertebral column. J.A.M.A., 186, 12 : 1093-1095, 1963.
- KEPES J., AFRA D. — Gombas Fortözes (Coccidioides immitis) által okozott. Orv. Hetil, 96 : 1305-1307, 1956.
- KIMMERLE A. — Über einen Fall von spondylitis syphilitica. Fortsch. Roentgenstrahl, 37 : 67-69, 1928.
- KING R.E., BLALOCK J.C., LOVELL W.W. — An unusual spine lesion, possibly typhoid. Report of a case. J. Bone Surg., A, 36 : 863-866, 1954.
- KREPLER. — Pyogene osteomyelitis der Wirbelsäule bei einem saugling mit pyozyaneuminfektion. Mschr. Kind, 102 : 161-162, 1954.
- KULOWSKI J. — Pyogenic osteomyelitis of the spine : an analyse and discussion of 102 cases. J. Bone Surg., 18 : 343-364, 1936.
- KUSUNOKI T. — Über einen Fall von Pyocyaneus osteomyelitis der Wirbelsäule im anschluss an Pyelonephritis. Ztschr. f. Urol. 32 : 699-701, 1938.
- LACAPERE J., DRIEUX H., KRIEGER A. — Etude anatomo-histologique du corps des vertèbres lombaires. Rev. Rhum., 4 : 371-379, 1952.
- LAME E.L. — Vertebral osteomyelitis following operation on urinary tract or sigmoid. Am. J. Roentgen., 75 : 938-952, 1956.
- LANCE P. — Algies rachidiennes des ostéochondrites de la croissance. Rev. Prat. XI, 34 : 3559-3562, 1961.

- LANG W. — Die unspezifischen spondylitiden insbesondere die chronische osteomyelitis purulenta und ihre differentialdiagnose gegenüber der Wirbeltuberkulose. Arch. Klin. Chir., 281, 87-95, 1955.
- LANIER, GRANIER. — Mal de Pott mélitococcique chez deux voisins. Lyon Méd., 174, 423-425, 1945.
- LANNELONGUE. — Leçons sur l'ostéomyélite. 1873.
- LATZARUS J.A. — Ostéomyélite des vertèbres : 2 cas ayant simulé des phlegmons périnéphrétiques. Am. J. of Surg., 15, 1 : 82-87, 1932.
- LAUR A., KELLER C. — Wirbelosteomyelitis nach Grenzstrangblockade. Fortsch. Roentgenstrahl, 77 : 81-89, 1952.
- LAURENCE G. — Osteomyelite aiguë. Rev. Prat. XIII, 8 : 803-911, 1963.
- LEBON J., CLAUDE, GALLEY P., TRICOIRE J., LEUTENEGER M. — Un cas de spondylodiscite cervicale d'origine staphylococcique. Algérie Méd., 65 : 275-280, 1961.
- LEGRAND J. — Melitococcie et rachis lombosacré. J. Radiol., 38 : 305-308, 1957.
- LEIBOVICI R. — L'ostéomyélite vertébrale. J. de Chir., 32 : 648-671, 1928.
- LEIGH T.F., KELLY R.P., WEENS H.S. — Spinal osteomyelitis associated with urinary tract infections. Radiology 65 : 334-342, 1955.
- LIMING R.W., YOUNGS F.J. — Metastatic vertebral osteomyelitis following prostatic surgery. Radiology, 67 : 92-94, 1956.
- LIMONTA A. — Osteomielite delle prime due vertebre cervicali in lattante. Arch. Ortop. Milano, 69 : 579-592, 1956.
- LOMBARD P., FRAILONG J., NEIDARTH. — Ostéomyélite vertébrale subaiguë de la région cervicale. Afrique Fr. Chir., 1 : 291-293, 1953.
- LOUYOT P., GAUCHER A., MATHIEU J., MIQUEL G. — La spondylodiscite de la spondylarthrite ankylosante. Rev. Rhum., 5 : 263-274, 1963.
- MACCARTY C.S., MENDELSON R.A. — Injury of the cervical vertebral with sequela after 50 years. Proc. Mayo. Clin. 29 : 372-375, 1954.
- MADIER. — Ostéomyélite aiguë vertébrale chez un nourrisson de 22 jours. Le Nourrisson, 5, p. 168, 1922.
- MALLET-GUY P. — Ostéomyélite aiguë à staphylocoque du corps des deux premières vertèbres lombaires - forme bénigne juxta-méniscale de l'adulte. Lyon Chir., 29 : 99-106, 1932.
- MALLET-GUY P. — Ostéomyélite du rachis, forme juxta-méniscale de l'adulte. Lyon Chir., 34 : 583-586, 1937.
- MANSECK H. — Beitrag zur osteomyelitis typhosa. Chirurg., 22 : 83-88, 1951.

- MANTLE J.A. — Brucellar spondylitis. J. Bone. Surg. B, 37 : 456-461, 1955.
- MARILL F.G. — Spondylite syphilitique ou spondylite tuberculeuse chez un homme atteint d'ostéite syphilitique. Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 61 : 317-319, 1954.
- MARTIN P. — Pyogenic osteomyelitis of the spine. Brit. M.J., 11 : 688-691, 1946.
- MARZET A. — Deux cas de spondylite mélitococcique. Mém. Acad. Chir., 80 : 909-912, 1954.
- MATHIEU C. — Ostéomyélite aiguë vertébrale. Revue de Chirurgie, 1924, n° 2.
- MAU C. — Wirbelsäulen-Osteomyelitis nach lumboler Grenzstrang blockade. Mschr. Unfaltd., 58 : 289-295, 1955.
- MAYER L. — Unusual case of infection of the spine. J. Bone and Joint surg., 7 : 957-968, 1925.
- MELNICK J.C., SILVERMAN F.N. — Calcifications of the disk intervertebral in children. Radiology, 80, 3 : 399-408, 1963.
- MEYER M. — Les mycoses osseuses et articulaires. Rev. Chir. Orthop., 22 : 485-586, 1935.
- MICHAUD P. — L'ostéomyélite vertébrale. Presse Méd., 64 : 507-509, 1956.
- MILCH H., LAPIDUS P.W. — Pneumococcus spondylitis. J. Bone Surg., 11 : 292-297, 1929.
- MILLER A.A. — Salmonella Dublin osteomyelitis of the spine. Report of a case. Brit. M. J., 1 : 194-195, 1954.
- MILLER G., RIDLEY M., MEDD W.E. — Typhoid osteomyelitis of the spine. Brit. Med. J., 1 : 1068-1069, 1963.
- MILONE F.P., BIANCO A.J., IVINS J.C. — Infections of the intervertebral disk in children. J. Amer. Med. Ass., 181 : 1029-1034, 1962.
- MURPHY J.B. — Bone and joint disease in relation to typhoid fever. Surg. Gynec. Obstet., 23 : 119-143, 1916.
- MUSSEY R.D. — Osteomyelitis of the spine from urinary infection. Illinois M.J., 105, 253-256, 1954.
- NAVEAU A. — Contribution à l'étude des spondylites à pyogènes. Thèse, Paris, 1953. dact.
- NOVE-JOSSERAND, BOUZOL. — Ostéo-arthrite mélitococcique. Deux cas, Lyon Chir., 36 : 194-196, 1939.
- O'DONNER W.S. — Typhoid spine. Acute spondylitis following typhoid fever. Med. Clin. North. Amer., 7 : 1333-1337, 1923.

- PACINI D., DE FRANCISCIS V. — Un caso di osteomielite da paratifo B. *Prog. Med. Napoli*, 8 : 575-577, 1952.
- PAGE R. — Ostéomyélite vertébrale. *Laval Med.*, 21 : 891-908, 1956.
- PAILLAS J.E. — Formes neurologiques des staphylococcies : les paraplégies par spondylites épидurites et myélites. *Paris Méd.*, 125 : 159-163, 1943.
- PAILLAS J.E. — Arthrite atloïdo-occipitale révélatrice d'une mélitococcie prolongée. *Marseille Méd.*, 90, 1945.
- PAMPUS F. — Generalisierte osteomyelitis der Wirbelsaule. *Chirurg.*, 27 : 205-210, 1956.
- PEDRO PONS A., BARCELO P., VILASECA H., SABATER, ROTES QUEROL J., BATALLA BOIXET E. — Manifestaciones oseas y articulares de la brucelosis. *Congr. Europ. Reumat.*, 1 vol., 395-504, Barcelona. *Publ. Med. Sanes*, édit., 1951.
- PELLET G. — Séquelles de spondylarthrite et de sacrocoxite mélitococcique. *Rev. Rhumat.*, 14 : 333-334, 1947.
- POKOTILOV K.E. — Operativnoe lechenie spondylite, osloznennogo paraplegiei. *Vopr. nevioklin*, 23-3 : 51-52, 1959.
- PONT M.E. Thrombophlebitis and vertebral osteomyelitis in an Infant. *US Armed. Forces M.J.*, 9 : 1336-1345, 1958.
- PORTSMANN W. — Spondylitis infectiosa im Anschluss an Verletzungen des Vorderen Langsbandes ; Beitrag zur spondylitis nach Paravertebralanesthesia. *Forsch. Roentgenstrahl*, 85 : 66-75, 1956.
- PRITCHARD A.E., ROBINSON M.P. — Staphylococcal infection of the spine. *Lancet*, 1165-1166, T 2, 1961.
- PRITCHARD A.E., THOMPSON W.A.L. — Acute pyogenic infections of the spine in children, *J. Bone Surg.*, 42 B : 86-89, 1960.
- PUIG R. — Diagnostic de l'ostéoarthritis vertébrale mélitococcique. *J. Méd. Chir. Prat.*, 107 : 617-626, 1936.
- RALSTON E.L. — Osteomyelitis of the spine due to Salmonella cholerae suis. *J. Bone Surg.*, A, 37 : 580-584, 1955.
- RAVAULT P., BERTHIER L., VIGNON G. — Deux cas de spondylite mélitococcique. *Rev. Rhumat.*, 14 : 332-333, 1947.
- RAVAULT P., BOURRET J., GUINET P., GARDE A. — Ostéoarthritis infectieuse du rachis cervical consécutive à la blessure du pharynx par un corps étranger accidentellement dégluti. *Lyon Méd.*, 176 : 118-120, 1946.
- RAVAULT P., LAMBERT R. — Ostéo-arthrites d'origine infectieuse et parasitaire. *Encyc. Méd. Chir.*, 1957.

- RAVAULT P., LEJEUNE E., GAUTHIER J., BERTRAND J.N., VAUZELLE J.L. — Les arthropathies tabétiques vertébrales à forme pseudo-pot-tique. *Lyon Méd.*, 48, 1107-1115, 1963.
- RAVAULT P., LEJEUNE E., RIFFAT G., LAMBERT R. — Les spondylites infectieuses (à propos de 10 observations). *J.M.L.* 995-1028, 1958.
- RAVAULT P., LEJEUNE E., RIFFAT G., LAMBERT R. — Un problème d'actualité : les spondylites infectieuses. *S.H.*, 12 : 927-934, 1959.
- RAVAULT P., RIFFAT G., LEJEUNE E. — Les ostéoarthrites vertébrales et coxo-fémorales des infections urinaires. *Rev. du Rhum.*, année XXV, 3 : 171-190, 1958.
- RAVAULT P., RIFFAT G., LEJEUNE E. — Les ostéoarthrites vertébrales et coxo-fémorales des infections urinaires (à propos de 3 cas après prosta-tectomie). *Rev. Lyon. Méd.*, 7 : 101-114, 1958.
- RECORDIER A.M., PAILLAS J.E., SERRATRICE G., DELMONT J. — Ré-flexions à propos de 12 observations de staphylococcie vertébrale. *Marseille Méd.*, 99 : 537-546, 1962.
- RICHARDS A.J. — Non tuberculous pyogenic osteomyelitis of the spine. *The J. of the Canadian Association of Radiologist.*, vol. 9, n° 3, 1960.
- RIMBAUD L., LAMARQUE P., SERRE H. — Le mal de Pott mélitococcique. *Bull. Acad. Méd.*, 127, 614-616, 1943.
- RIMBAUD L., SERRE H. — La brucellose ostéoarticulaire (étude clinique). *Rev. Rhum.*, 14 : 321-327, 1947.
- RIMBAUD L., SERRE H., VEDEL A. — Mal de Pott mélitococcique compli-qué de méningo-myélite avec blocage lipiodolé au niveau des vertè-bres lésées. *Montpellier. Méd.*, 86 : 521-525, 1943.
- RISKO T., GACSI I., NOVOSEEL T. — Ueber die chronische Wirbelsäule osteomyelitis der Erwachsenen. *Z. Orthop.*, 96 : 448-457, 1962.
- ROBECCHI A. — Arthropathie brucellari. *Congr. Europ. Reumat.*, 1 vol., 247-300, Barcelona, Publ. Med. J. Janes, ed., 1951.
- ROBECCHI A., FILOGAMO G. — Considerazioni clinico-statistiche sulle artropatie. Brucellari derivanti dallo studio di 924 casi di Brucellosi. *Rev. Rhumat.*, 19 : 18-23, 1952.
- ROBERT D'ESHOUGUES J., FERRAND J., SAYAG-HADIDA J. — Une cer-vicarthrose tragique (spondylite). *Presse Méd.*, 68 : 13, 1960.
- ROGER H., POURSINES Y. — Les méningo-neuro-brucelloses. Masson, 1938.
- ROMEO F. — Ostéomielite acuta settica delle vertebre (considerazioni clini-che e deduzioni terapeutiche). *Policlinico, sez. prat.*, 58 : 1025-1031, 1951.

- ROSENFRAZ A. — Praasabszess bei pyogenei Osteomyelitis der Witebelsaule. Neue. Gesterr. Zschr. Kinderh, 1, 420-424, 1956.
- ROTES-QUEROL J. — Osteo-articular sites of brucellosis. Am. Rheum. Dis., 16 : 63-68, 1957.
- ROTES-QUEROL J. — Manifestaciones osteoarticulares de la brucelosis. 210 p. Barcelona 1959, Editorial Sims.
- ROUQUES L., ISRAEL J., PASSELECQ A., LACROIX Mme, PLAINFOSSE M.C. — A propos des ostéoarthropathies vertébrales tabétiques. Press. Méd., 70, 14 : 693-696, 1962.
- SAENGER E.L. — Spondylarthritis in children. Am. J. Roentgenol, 64 : 20-31, 1950.
- SAUNIER J. — Contribution à l'étude des complications ostéoarticulaires au cours des infections urinaires. Thèse 71 pages, Lyon, 1959, Bosc., Edit.
- SCHEIN A.J. — Bacillus pyocyaneus osteomyelitis of spine : report of a case with successful treatment with sulfanilamide. Arch. Surg., 41 : 740-746, 1940.
- SCHERBEL A.L., GARDNER W.J. — Infections involving the intervertebral disks. J. Amer. Med. Ass., 174 : 370-375, 1960.
- SCHLUTER K. — Infekt spondylitis nach paravertebraler Infiltration. Fortsch. Roentgenstrahl, 82 : 357-363, 1955.
- SCHMORL G., JUNGHANN H. — Die Gesunde und die Kranke Wirbelsäule in Roentgenbild und Klinik. I vol. G. Thieme, Verlag, Stuttgart, 118-121, 1953.
- SELIG S. — Bacillus proteus osteomyelitis of the spine. J. Bone Surg., 16 : 189-192, 1934.
- SERRE H., BARJON M.C., SIMON L. — Séquelles de dystrophie vertébrale de croissance et lombalgies de l'adulte. Progrès médical, 5 : 191-196, 1963.
- SEYDEWITZ O.H. — Umwandlung einer akuten Osteomyelitis der Wirbelsäule in eine sogenannte in eine sogenannte « blande » infolge einer schwächeren Penicillintherapie. Fortsch. Roentgenstrahl., 73 : 574-581, 1950.
- SEZE S. (de), DEBEYRE J. — Spondylite staphylococcique. Rev. Rhum. 20 : 230-232, 1953.
- SEZE S. (de), RYCKWAERT A. — Maladie des os et des articulations. Flammarion, 1954.
- SEZE S. (de), GUERIN C.P., RAMEAU Mme. — Les formes érosives et géodiques « pseudopottiques » de l'arthrose lombaire. Rev. Rhum., 4-5 : 163-167, 1959.

- SEZE S. (de), SEZE A.N. (de). L'aspect actuel des spondylites à staphylocoques. *Histoire de la Médecine*, 10 : 95-101, 1954.
- SEZE S. (de), SIMONI R., SURRUGUE. — Pseudo-mal de Pott mélitococcique. *Rev. Rhumat.*, 11 : 156-160, 1944.
- SHAFFER H. — Spondylitis typhosa mit Senkungabzess. *Aerzt. Wschr.*, 11 : 355-356, 1956.
- SHAW N.E., THOMAS T.G. — Surgical treatment of chronic infective lesions of the spine. *Brit. Med. J.*, 1 : 159-162, 1963.
- SHERMAN M., SHNEIDER G.T. — Vertebral osteomyelitis complicating postabortal and post-partum infection. *South. M. J.*, 48 : 333-338, 1955.
- SIERRA M.A., GABLES C., LUPARLED F.J., LEWIN J.R. — Vertebral osteomyelitis and urinary tract infection. *Arch. Intern. Med.*, 108 : 128-131, 1961.
- SLAGER F.R. — Osteomyelitis of the lumbar vertebral body following drainage of a subdiaphragmatic abscess. *Am. J. Surg.*, 99 : 377-379, 1960.
- SMITH A. de F. — Benign form of osteomyelitis of spine. *J.A.M.A.*, 101 : 335-337, 1933.
- SOLOMON H.A., BACHMAN A.L. — Pyogenic osteomyelitis of thoracic spine presenting as primary pulmonary disease. *Am. J. Roentgenol.*, 49 : 219-226, 1943.
- STENSTRÖM R. — Spondylitis caused by *Salmonella syphimurium*. *Acta radiol. Stockh.*, 49-5, 1958.
- SULLIVAN C.R., BICKEL W.H., SVIEN H.J.\* — Infections of vertebral interspaces after operations on the intervertebral disks. *J.A.M.A.*, 166 : 1973-1977, 1958.
- SUNTYCH F. — Brucellosis Spondylitis. *Acta Chir. Orthop. Traum. Cech.*, 24 : 218-224, 1957.
- SWART H.A. — Typhoid spine. *J. Bone Surg.*, 20 : 473-576, 1938.
- TAVERNIER M. — Fréquence des faux maux de Pott ostéomyéлитiques. *Lyon Chir.*, 35 : 603-606, 1938.
- TON J.G. — Een geval van spondylitis Brucellose. *Med. Tsch. geneesk.*, 101 : 712-716, 1957.
- TUCKER F.R., HOLLENDERG Ch. — Acute haematogenous osteomyelitis. *Lancet*, 254, 701, 1948.
- TURNER P. — Acute infective osteomyelitis of the spine. *Brit. J. Surg.*, 26 : 71, 1938.
- VALLS J., OTTOLENGHI C.E., SCHAJOWICZ F. — Aspiration biopsy in diagnosis of lesions of vertebral bodies. *J.A.M.A.*, 136 : 376-382, 1948.

- VASQUEZ MANRIQUE J., OTERO LUNA J., WANBA, AGUIERRE M. — Discospondylitis piogenas. Rev. esp. Reum., 9 : 351-366, 1962.
- VERHAEGE A., LEBEURRE R. — Spondylodiscites chroniques évolutives. Lille méd., 6 : 1071-1076, 1961.
- VIGNON G. — Le mal de Pott. Cahiers Méd. Lyon., 40-8 : 585-597, 1964.
- VIGNON G., GAUTHIER J., CHAPUIS P., CALVEL V. — A propos d'une observation d'arthropathie tabétique à forme pseudo-pottique. Lyon Méd., 317-320, 1963.
- VIGNON G., NAUDIN E., BOISJEAN A., CALVEL V. — Deux cas de discospondylites infectieuses. J. Radiol., 37 : 459-460, 1956.
- VILLAFANE LASTRA T., DE GRIGGS J.F. — Brucellosis as a cause of herniated disk and spondylitis. Industr. Med. and Surg., 26 : 112-129, 1957.
- VINCENT G., PAYELLEVILLE J., VINCENT G. Jr., VANDEN-HAUTTE A. — Ostéoarthrite pseudopottique d'origine infectieuse urinaire. J. Sc. Méd. Lille, 76 : 27-31, 1958.
- VIRENQUE J., PASQUIE M. — L'ostéomyélite aiguë de la colonne vertébrale. Presse Méd., 64 : 1202-1204, 1956.
- WAISBREN B.A. — Pyogenic osteomyelitis and arthritis of the spine treated with combinations of antibiotics and gamma globulin. A preliminary report. J. Bone Jt. Surg., 42-A : 414-428, 1960.
- WEAR J.E., BAYLIN G.J., MARTIN T.L. — Pyogenic osteomyelitis of the spine. Am. J. Recent., 67, 90 (janv.), 1952.
- WEENS H.S. — Calcification of intervertebral discs in childhood. J. Pediat., 26 : 178-188, 1945.
- WHITNEY I.L., BALDWIN W.I. — Syphilis of the spine. J.A.M.A., 65 : 1989-1994, 1915.
- WHOLEY M.M., PUGH D.G., BICKEL W.H. — Localized destructive lesions in rheumatoid spondylitis. Radiology, 74 : 54-56, 1960.
- WILENSKY A.O. — Osteomyelitis of vertebrae. Ann. Surg., 89 : 561-570, 731-747, 1929.
- WILEY A.M., TRUETA J. — Vascular Anatomy of spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis. J. Bone J. Surg., 41-B : 796-809, 1959.
- WILTBERGER R.R. — Resection of vertebral bodies and bonegrafting for chronic osteomyelitis of the spine, a case report. J. Bone Surg., A, 34 : 215-218, 1952.
- WISSLER H. — Über unspezifischer Spondylitiden beim Kinde. Ann. pædiat., 167 : 295, 1946.

- WILTSCHKO A. — Osteomyelitis (Friedlander) der Halswirbelsäule nach Mastoidektomie. H.N.O., 4 : 153-155, 1954.
- XANTHOPOULIDES. — Ostéomyélite aiguë de la colonne vertébrale. O Praticos Latros, Athènes, 14, n° 11, 1936.
- YOEI MING TING. — Osteomyelitis of the spine. Radiology, vol. 76, n° 1, p. 27-31, 1961.
- ZAMMIT F. — Undulant fever spondylitis. Brit. J. Rad., 31-372 : 683-690, 1958.
- ZIEGLER G. — Infektspondylitis nach peridural Anesthetie. Fortsch Roentgenstrahl, 85 : 685-688, 1956.
- ZIEGLER G. — Mitteilung zur Wirbelosteomyelitis nach Grenzstrangblockade. Fortsch. Roentgenstrahl, 77 : 720-721, 1952.
- ZIEGLER G. — « Spondylosis chondromalacia », der Bände Osteomyelitis der Wirbelsäule Fortsch. Roentgenstrahl, 76 : 85-90, 1952.
- ZWEIFLER N.J., MARTEL W. — Spondylitis in chronic ulcerative colitis. Arthr. Rheum., 3 : 76-87, 1960.
-

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                          |     |
|----------------------------------------------------------|-----|
| INTRODUCTION . . . . .                                   | 19  |
| DÉFINITION . . . . .                                     | 23  |
| HISTORIQUE . . . . .                                     | 25  |
| CHAPITRE PREMIER. — <b>Etiopathogénie</b> . . . . .      | 27  |
| A) Fréquence - Terrain et facteurs favorisants . . . . . | 27  |
| B) Etude bactériologique . . . . .                       | 31  |
| C) Portes d'entrée et voies de propagation . . . . .     | 36  |
| CHAPITRE II. — <b>Anatomie-Pathologique</b> . . . . .    | 45  |
| A) Evolution générale des lésions . . . . .              | 45  |
| B) Niveau de la lésion . . . . .                         | 53  |
| CHAPITRE III. — <b>Etude clinique</b> . . . . .          | 57  |
| A) Les signes cliniques majeurs . . . . .                | 57  |
| B) Les signes radiologiques . . . . .                    | 62  |
| C) L'enquête étiologique . . . . .                       | 73  |
| D) Formes cliniques . . . . .                            | 76  |
| CHAPITRE IV. — <b>Evolution et pronostic</b> . . . . .   | 83  |
| CHAPITRE V. — <b>Diagnostic</b> . . . . .                | 89  |
| A) Diagnostic positif . . . . .                          | 89  |
| B) Diagnostic différentiel . . . . .                     | 90  |
| C) Diagnostic étiologique . . . . .                      | 100 |
| CHAPITRE VI. — <b>Traitement</b> . . . . .               | 103 |
| A) Médical . . . . .                                     | 103 |
| B) Chirurgical . . . . .                                 | 105 |
| CHAPITRE VII. — <b>Observations</b> . . . . .            | 107 |
| CONCLUSIONS . . . . .                                    | 127 |
| BIBLIOGRAPHIE . . . . .                                  | 133 |



